

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die Dickdarmresektion als Therapie der chronischen Obstipation

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Gerhard Koch
aus Weiden/Opf,

1975 # 271

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die Dickdarmresektion als Therapie der chronischen Obstipation

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Gerhard Koch
aus Weiden/Opf.

GEDRUCKT MIT ERLAUBNIS DES
FACHBEREICHES MEDIZIN DER UNIVERSITÄT
ERLANGEN - NÜRNBERG



DEKAN : Prof. Dr. med. E. RÜGHEIMER
REFERENT : Prof. Dr. med. G. HEGEMANN

Tag der mündlichen Prüfung : 28. Juli 1975

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A) EINLEITUNG	1
B) AUFGABENSTELLUNG	3
C) PHYSIOLOGIE DER BEWEGUNGSABLÄUFE IM KOLON	4
D) URSACHEN DER CHRONISCHEN OBSTIPATION	9
1. Lebensweise	10
2. Ernährung	11
3. Psychische Ursachen	11
4. Sekundäre Obstipation	12
5. Endokrine und metabolische Ursachen	12
6. Ano-Rektal-Leiden	13
7. Darmerkrankungen	13
8. Pathologisch-anatomische Kolonanomalien	13
E) EIGENES PATIENTENGUT	21
1. Alters- und Geschlechtsverteilung	21
2. Symptomatik	22
3. Untersuchungsmethoden	24
4. Diagnosen	31
5. Therapie	32
6. Durchgeführte Operationen	37
7. Histologische Ergebnisse	39
8. Postoperative Komplikationen	40
9. Ergebnisse	40
F) DISKUSSION	46
G) ZUSAMMENFASSUNG	54
H) LITERATURNACHWEIS	55
Lebenslauf	66

A) EINLEITUNG

Die chronische Obstipation ist eine häufige Erscheinung. Nach Untersuchungen von BERNING und FISCHER ¹⁰⁾, von FROSCH ³⁵⁾, von GREWE und SCHRAA ⁴⁰⁾, sowie von GIRARD ³⁷⁾, leiden bis zu 40 % der Männer und bis zu 50 % der Frauen einer normalen Bevölkerung an chronischer Obstipation.

Die abnorme Darmtätigkeit kann sich nach HURST ⁵⁶⁾ äußern in zu seltener Defäkation, zu geringer Stuhlmenge oder zu hartem oder zu trockenem Stuhl. Die Definition der Obstipation setzt voraus, daß es eine Norm hinsichtlich Frequenz, Umfang und Qualität des Stuhlganges gibt. Doch ist es schwierig, die Grenzen exakt festzulegen, wo die normale Variationsbreite in die pathologische Erscheinung übergeht. JONES und GODDING ⁵⁷⁾ bringen eine Aufstellung der Defäkationshäufigkeit nach den Untersuchungen verschiedener Autoren an Gesunden, wobei sich als Mittelwert der Häufigkeit etwa eine Darmentleerung pro Tag ergibt. Nach HENNING und BAUMANN ⁴⁸⁾ darf erst von einer Obstipation gesprochen werden, wenn die Entleerungsintervalle mehr als zwei Tage betragen, und der Stuhl eine sehr feste Konsistenz besitzt. "Die landläufige Meinung jedoch, daß man unbedingt einmal täglich defäkieren müsse oder andernfalls von einer katastrophalen Unregelmäßigkeit befallen würde, ist falsch" (DAVENPORT ²¹⁾). Es gibt Menschen, die sich bei drei- oder mehrtägigem Stuhlgang besser Gesundheit erfreuen und andere, die sich bei täglicher Entleerung deshalb als krank bewerten, weil ihnen diese nach Form, Quantität und in der Farbbeschaffenheit unbefriedigend ist. Mit diesem Hinweis ist eine schwierige Seite der Obstipation angesprochen, nämlich die Verbindung zu psychogenneurotischen Ursachen. "Dabei ist es nicht klar, ob die Obstipation die psychogene Fixierung bedingt, oder ob sich ursprünglich abnorme seelische Regungen in Obstipation projizieren"

(ÜBERMUTH ¹⁰⁰). Nichtsdestoweniger treten unterhalb einer gewissen Grenze der Stuhlgangsfrequenz, die für jeden individuell verschieden sein kann, die Symptome der Stuhlverstopfung auf.

In ihrem geringsten Grade als Stuhlträgheit wird die chronische Obstipation solange nicht beachtet, als durch einfache Mittel eine Stuhlentleerung erzielt werden kann. Sie gewinnt Krankheitswert und erfordert ärztliche Behandlung, wenn eine Stuhlentleerung nur durch immer stärkere Abführmittel und Einläufe erfolgen kann und subjektive Beschwerden eintreten.

B) AUFGABENSTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit wird das Krankheitsbild und die Therapie der chronischen Obstipation besprochen und auf die entsprechenden Angaben in der einschlägigen Literatur eingegangen.

Anhand von 60 eigenen Patienten berichten wir über die Erfahrungen der operativen Behandlung der chronischen Obstipation, die durch anatomisch-pathologische Kolonanomalien verursacht ist.

Patienten mit dem morphologischen Substrat eines Morbus HIRSCHSPRUNG sind in dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

C) PHYSIOLOGIE DER BEWEGUNGSABLÄUFE IM KOLON

Die Bewegungen im Kolon können durch Aufzeichnung der Druckveränderungen von im Darm liegenden Miniaturballons oder offen endenden Schläuchen registriert werden. Die beste Möglichkeit ist die gleichzeitige Druckmessung und röntgenkinetische Darstellung (CHAUDHARY und TRUELOVE¹⁷⁾). Die physiologischen Bewegungsabläufe im Kolon wurden eingehend durch CONNELL^{19/20)} untersucht:

Die Haustrierung, die man normalerweise im Röntgenbild sieht, zeigt nichtpropulsive Kontraktionen an, die den Darminhalt durchmischen, kneten, hin- und herbewegen und mit starker Wasserresorption verbunden sind. Hierzu bilden sich im Kolon durch besondere muskuläre Koordinationsvorgänge kleine Segmente; Drucke, die in einem Segment entstehen, werden in der Regel nicht fortgeleitet, so daß man eine Druckbarriere zwischen den Segmenten annehmen muß. Benachbarte Segmente kontrahieren sich in der Regel alternierend, nicht gleichzeitig. Während der meisten Zeit seiner Aktivität ist das Kolon somit in Segmente eingeteilt, die eine den Transport behindernde und verzögernde Funktion haben. Insbesondere in den unteren Dickdarmabschnitten, also im Sigmoid und Rektum, sieht man nur selten Druckwellen über mehrere Segmente. Im Rektum finden sich insgesamt schwächere Kontraktionen mit geringerer Amplitude, aber höherer Frequenz. Die Druckamplituden sind dagegen im Sigmoid höher. Es besteht somit ein Druckgefälle von oben nach unten, aber ein Frequenzgefälle von unten nach oben. Für jede Kontraktion des Sigmoids mit dem Versuch, die Fäzes in das Rektum zu transportieren, entstehen mehrere Wellen unterhalb des Sigmoids, die diese Vorgänge steuern und bremsen. Durch diese Mechanismen wird ein kontrollierter Eintritt der Fäzes in das sensitive Gebiet um den Anus herum ermöglicht. Das Sigmoid bekommt somit

die Funktion einer "Sphincterzone" (SODEMAN⁹⁴).

Neben den geschilderten segmentalen, nicht propulsiven, austrocknenden kommen auch transportierende Kontraktionen vor. Diese setzen meist mit dem sogenannten gastrokolischen Reflex nach Nahrungsaufnahme ein. "Hierbei findet sich im obersten Teil des Kolons, dem Zökum, eine Art systolische Kontraktion, es folgt eine Verkürzung und Verengung des aufsteigenden Kolon und eine Welle von Kontraktionen der zirkulären Muskulatur, die ein Mittelding zwischen Peristaltik und Abstreifen bewirken" (WOLF¹⁰⁷).

Ebenso, wie sich der Herzmuskel nach Durchtrennung der Nervenverbindungen weiter kontrahiert, ist auch die Muskulatur des Kolons in der Lage, einfache kontraktile Bewegungen ohne Nervenversorgung von außen auszuführen (KLOSTERLITZ und LEES⁶¹). Die Innervation durch die intramuralen Ganglien bewerkstelligt die Steuerung nach Ausschaltung der extramuralen Nervenfasern. Dabei nimmt die Aktivität von der Ileozökalklappe bis hin zum Anus ab (BAYLISS und STARLING⁶). "Es zeigt sich also, daß die Steuerung umso mehr autonom und unabhängig von zentralnervöser Innervation erfolgt, je höher die Darmabschnitte liegen. Umgekehrt läßt sich daraus schließen, daß die dem Anus nähergelegenen Darmabschnitte mehr zentralnervösen, d.h. unter Umständen auch psychischen und z.T. auch bewußten Einflüssen unterliegen" (HAGEDORN⁴³). Experimentell hat sich gezeigt, daß die Funktion der extramuralen Nervenversorgung mehr die ist, die Erregbarkeit der lokalen Reflexmechanismen zu modifizieren und zu kontrollieren (CONNELL²⁰). Die Annahme, daß die Einwirkung parasympathischer Innervation eine Stimulierung und sympathischer Innervation eine Hemmung der Darmfunktion hervorruft, ist nach CONNELL²⁰ eine nicht mehr haltbare Verallgemeinerung. Zwar lassen sich Perioden mit überwiegend sympathikotoner oder parasympathikotoner Innervation unterscheiden, häufiger jedoch sind nach WENER und POLONSKY¹⁰⁴) Zustände, in denen beide Systeme gleichzeitig aktiviert werden.

Entsprechend mußten nach HAGEDORN ⁴³⁾ auch chirurgische Versuche, die Kolonfunktion durch Ausschaltung bestimmter Teile des autonomen Nervensystems zu modifizieren, zum Mißlingen verurteilt sein.

Das Rektum stellt ein dehnbares Kotreservoir dar, das normalerweise leer ist. Die periodischen Druckwellen sind im Rektum kleiner als im Sigma, sehr selten erfolgen spontane Kontraktionen.

Der Analkanal ist reich an sensiblen Nervenendigungen, die sensible Zone ist zum Rektum hin scharf begrenzt (DUTHIE and GAIRNS ²⁶⁾). Diese Zone der größten Sensibilität ist identisch mit der Zone der höchsten Druckentfaltung bei der Defäkation (DUTHIE and BENNET ²⁷⁾).

Der Analsphinkter besteht aus einem äußeren willkürlichen und einem glatten, inneren Muskel. Die Bedeutung des äußeren Schließmuskels für den Sphinktertonus ist gering, bei Patienten, die mit Succinylcholin relaxiert waren, änderte er sich nur unwesentlich (DUTHIE and WATTS ²⁸⁾).

STELZNER ⁹⁵⁾ kommt zu der Ansicht, daß eine Rektumfüllung reflektorisch über das Ganglion pelvikum den Tonus des Sphinkter internus so lange verstärkt, bis sich der Druck der Peristaltik gegen den geschlossenen Analkanal erschöpft. Dieser Reflex spielt sich in der unbewußten Sphäre ab. "Der Sphinkter ani internus ist demnach ein natürliches enges Segment, das der natürlichen Kontinenz dient. Er ist der von der Natur bei jedem Menschen angelegte "Wellenbrecher der Peristaltik" (STELZNER ⁹⁵⁾). Wird die Anfüllung stärker, so dringt der Rektuminhalt in das oberste Analkanaldrittel ein und eröffnet es. Hier wird nun die sehr empfindliche Kryptenzone berührt, was zu der bewußten Empfindung des Stuhldrangs Anlaß gibt. Wird ihm nicht nachgegeben, so wird der äußere Sphinkter zum besseren Abschluß willkürlich kontrahiert. Erschöpft sich die andrängende Peristaltik, so sistiert diese Zusatzkontraktion wieder (STELZNER ⁹⁵⁾). Der Stuhl- drang als bewußte Empfindung kommt erst wieder, wenn neue Fäzes

in das Rektum gelangen. Wird der Empfindung des Stuhldranges nachgegeben, so läuft die Defäkation als geordneter Reflex ab. ALVA et al.⁴⁾ erkannten, daß eine genügend große Dehnung des Rektums eine Erschlaffung des inneren Schließmuskels bewirkt. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, daß dieser Mechanismus, der als Sphinkterhemmreflex bekannt ist, durch eine Rückenmarksdurchtrennung dicht oberhalb des Segmentes S_2 unterbrochen werden kann. Eine Durchtrennung der dorsalen Wurzel von S_2 bringt die spontanen Tonuschwankungen und eine Durchtrennung der dorsalen Wurzel von S_2 die rhythmischen Tonusschwankungen im Rektum zum Erliegen (BROOK¹⁴⁾).

Eine Erschlaffung des inneren Schließmuskels läßt sich experimentell durch elektrische Stimulation der präsakralen Nerven (SHEPHERD and WRIGHT⁹²⁾) ebenso erreichen wie durch Isoprenalin (FRIEDMANN³⁴⁾).

Nach KREIENBERG und HARTH⁶⁴⁾ entleert eine große Kolonbewegung, die meist im distalen Transversum beginnt, nach Erschlaffung des Afterschließmuskels meist den gesamten distalen Dickdarm. Die Entleerung wird durch die willkürliche Steigerung des intraabdominellen Drucks (Bauchpresse) unterstützt. Mit der willkürlichen Bauchpresse kontrahiert sich auch der Levator ani und hebt den Beckenboden an. Dadurch wird der Sphinkter über die Kotsäule zurückgestreift.

Die Defäkation wird durch ein Zentrum im Sakralmark (Zentrum anospinale) und ein Hirnzentrum (Zentrum anale) gesteuert. Der afferente Reflexweg geht über Fasern des N. pudendus und N. pelvikus, der efferente über sympathische und parasympathische Fasern. Über den Sympathikus laufen hemmende Impulse zum distalen Kolon und fördernde zum inneren Schließmuskel: die Defäkation wird gehemmt. Über den Parasympathikus laufen fördernde Impulse zum distalen Kolon und hemmende zum inneren Schließmuskel: die Defäkation wird gefördert.

Etwa vom 2. Lebensjahr an kommen mit der Ausbildung des Großhirnzentrums für die Defäkation die Reflexmechanismen unter willkürliche Kontrolle.

D) URSACHEN DER CHRONISCHEN OBSTIPATION

Die Ursachen der chronischen Obstipation sind vielfältig. Nach KUHLMANN⁶⁶⁾ sowie HAFTER⁴²⁾ hat sich die Einteilung in atonische und spastische Form weder pathogenetisch noch klinisch bewährt. Auch HOFF⁵³⁾ spricht sich gegen die Brauchbarkeit dieser Einteilung aus, da meistens spastische und atonische Zustände am Dickdarm bei der Obstipation miteinander kombiniert vorkommen. Die auf Röntgenuntersuchung zurückzuführende topographische Einteilung in Aszendens-, Transversum-, Deszendens- und proktogenen Typ wird nicht den tatsächlichen Gegebenheiten gerecht (KUBAN⁶⁵⁾).

Nach KUBAN werden bei der chronischen Obstipation 2 Haupttypen unterschieden:

1. Die primäre oder chronisch habituelle Obstipation. Bei ihr ist nach HENNING und BAUMANN⁴⁸⁾ der Dickdarm nicht imstande, sich seines Inhalts in ausreichendem Maße zu entledigen. KUHLMANN⁶⁶⁾ unterteilt die habituelle Obstipation in zwei Haupttypen:

- a) die Entleerungsstörung oder Dyschezie oder proktogene Obstipation;
- b) die verzögerte Kolonpassage nach HAFTER⁴²⁾

Nach SCHMIDT (zitiert nach FROSCH³⁵⁾) sind 85-90 % aller chronischen Obstipationen Dyschezien und nur 10-15 % echte Dickdarmträgheiten. Bei der Dyschezie verläuft die Passage bis zur Ampulla Rekti, wo die Kotmassen wegen Störungen im Ablauf des Defäkationsreflexes liegen bleiben (RITTER⁸⁷⁾). "Die Ampulla Rekti wird so aus einem Durchgangsorgan zu einem Stuhlreservoir" (HAFTER⁴²⁾).

2. Die sekundäre oder Situationsobstipation. Sie tritt nach HENNING⁴⁹⁾ als mechanisch oder nervös bedingte Reaktion nach Änderung der

der Lebensweise, der Diät, nach Medikamenten oder infolge einer primären Erkrankung auf.

Wir wollen im Folgenden nur die wichtigsten Ursachen der chronischen Obstipation aufzeigen, ohne uns streng an das vorhergehende Schema zu halten, da wir meinen, daß sich die chronische Obstipation als Krankheitsbegriff aus vielfältigen pathogenetischen Prinzipien entwickelt, die nach einer jahrelang bestehenden Obstipation im einzelnen nicht mehr nach dem obigen Schema differenziert werden können.

Als wichtige Ursachen, die zu dem Krankheitsbild der chronischen Obstipation führen können, seien genannt:

1. Lebensweise

HENNING und BAUMANN⁴⁸⁾ bezeichnen die chronische Obstipation als ein Attribut des Kulturmenschen: "Der eilige Kulturmensch hat morgens nicht die Zeit, sich dem physiologisch wichtigen Entleerungsakt ausreichend zu widmen." In der Hektik des Alltags wird den vegetativen Lebensabläufen wenig Zeit und Bedeutung beigemessen. So wird der natürliche Defäkationsdrang oft willkürlich unterdrückt und die Darmmotorik dadurch erheblich gestört.

Nach VÖGLER¹⁰¹⁾ ruft die andauernde Zurückhaltung von Stuhl und Meteorismen eine Atonie des Enddarmes mit hypertrophischem Sphinkter ani hervor. Die atonische Rektummuskulatur kann dann den Stuhl nur bis zum Schließmuskel vorschieben, wo er durch die Dauerkontraktion zurückgehalten wird. Gestörter Defäkationsakt und Defäkationsreflex wirken sich rückläufig auch auf den gesamten Funktionskreis des Magen-Darm-Kanals aus. Sie führen zu Tonus- und Motilitätsstörungen in den übrigen Kolonabschnitten, so daß später oftmals die Entleerungsstörung von der verzögerten Kolonpassage nicht mehr zu trennen ist (KUBAN⁶⁵⁾). BRUKER¹⁵⁾ und auch VÖGLER¹⁰¹⁾ weisen darauf hin, daß Tiere in der freien Wildbahn nicht obstipiert sind, aber mit zunehmender Domestikation an Stuhlverstopfung leiden können. REHDER⁸⁴⁾ betont:

"Im ganzen Tierreich gibt es solche Stuhlstörungen nicht, wie sie beim Menschen vorkommen, außer beim Hund, der vom Menschen solange auf Stubenreinheit erzogen wird, bis auch er an Verstopfung leidet."

Auch der Mangel an körperlicher Bewegung als ein Kennzeichen des Kulturmenschen trägt wesentlich zur Entstehung einer chronischen Obstipation bei.

2. Ernährung

Eine weitere wichtige Ursache bildet die schlacken- und ballastarme Kost. BRUKER ¹⁵⁾ führt 80-90 % der Fälle von chronischer Obstipation auf die zivilisatorische Fehlernährung zurück. Von der Ingesta gehen wesentliche Reize für das Ingangkommen der Darmmotorik aus. Die stärkste Reizung erfährt die Darmwand bei einer schlackenreichen Pflanzennahrung und die geringste bei vorwiegender Fleischnahrung (HENNING ⁴⁹⁾). Die vegetabile Nahrung wirkt einmal mechanisch mit ihrem großen Gehalt an unverdaulichen Rohfasern durch das vergrößerte Ingestavolumen und zum anderen chemisch durch bakteriell bedingte Gärungsvorgänge im proximalen Kolonanteil anregend auf die Darmperistaltik (KUBAN ⁶⁵⁾). BERLIN-HEIMENDAHL und BRÜGGE ⁹⁾ wiesen an einem poliklinischen Krankengut nach, daß die Häufigkeit der Obstipation mit der zunehmenden Bevorzugung schlackenarmer Diät korreliert.

3. Psychische Ursachen

WALLIS ¹⁰³⁾ weist auf die Bedeutung psychischer Faktoren als Ursache der chronischen Obstipation bei Kindern hin. Hier sind die Obstipationserscheinungen häufig vergesellschaftet mit Anorexie, Trotzhaltungen und Zwangsercheinungen. "Wir haben es also im Zusammenhang mit der chronischen Obstipation häufig mit auffälligen Kindern und/oder insuffizienten Eltern zu tun" (WALLIS ¹⁰³⁾). SCHULTZ-

HENCKE⁹¹⁾ beschreibt unter dem analen Antriebserleben vor allem das Retentive, das autochthone Bedürfnis zu behalten, einmal Umschlossenes, den Besitz im weitesten Sinne, auch die Körpersubstanz, zu bewahren und das Hergeben zu regulieren. Bei Störungen dieses Antriebsbereiches entstehen neurotische Verlustängste oder noch elementarere Ängste vor Substanzverlust. HAGEDORN⁴³⁾ betont: "Auf analem Gebiet wird das retentive Erleben erstmals in prägnanter und repräsentativer Form deutlich."

4. Sekundäre Obstipation

Bekannt ist die Tatsache, daß Darmbewegungen durch Schmerzzustände gehemmt werden, insbesondere durch solche, die von Erkrankungen der Abdominalorgane ausgehen. FINSTERER³³⁾ prägte in diesem Zusammenhang den Begriff der "sekundären Obstipation". Hierbei ist die Obstipation durch vegetative Reizzustände an anderen Organen, wie z.B. beim Ulcus ventrikuli, bei Pankreo-, Cholezysto- und Hepatopathien, bei Cholelithiasis und Nephrolithiasis sowie bei akut entzündlichen Erkrankungen im Abdominal- oder Urogenitalbereich im Sinne von viszero-viszeralen Reflexen ausgelöst worden.

5. Endokrine und metabolische Ursachen

Die chronische Obstipation gehört ebenso zum Myxödem (RAVAULT⁸²⁾), sie kann bei Hypophyseninsuffizienz, Hyperparathyreoidismus wie allgemein bei zerebraler Schädigung und bei Diabetes mellitus auftreten, die Hyperkalziämie jeder Genese kann über eine Erschwerung der Muskelkontraktion eine Obstipation begünstigen (RETENMAIER⁸⁶⁾).

Die Dauerbehandlung mit Saluretika, Laxantien oder Einläufen hat eine vermehrte Kalium-Ausscheidung zur Folge. Der chronische Kalium-Verlust führt zu einer Atonie der glatten Darmmuskulatur, die ihrerseits die Obstipation verstärkt (MIKULICZ-RADECKI⁷²⁾). Nach

RETTENMAIER ⁸⁶⁾ sollte man bei fortgeschrittener Leberzirrhose, nach einem behandelten diabetischen Koma, heftiger Diarrhoe, forzierter Diurese oder nach Infusionstherapie ohne genügenden Kaliumersatz mit einer Hypokaliämie rechnen. Auf eine weitere Nebenwirkung bei chronischem Laxantienabusus weist KUHLMANN ⁶⁶⁾ hin: Die chronische Abführmittelenteritis mit beschleunigter Dünndarmpassage wird vom Dickdarm mit einer sog. "reaktiven Obstipation" beantwortet.

6. Ano-Rektal-Leiden

Schmerzhafte Anorektalleiden wie Hämorrhoiden, Analfissuren, Perianalfisteln und Abszesse bei der CROHN'schen Krankheit, ischiorektale Abszesse bei der Kolitis ulzerosa können ebenfalls reflektorisch zu einer Entleerungsstörung führen. Allerdings muß bei diesen Prozessen auch die willentliche Unterdrückung der Defäkation im Sinne einer Schonhaltung aus Angst vor den damit verbundenen Schmerzen berücksichtigt werden (KUBAN ⁶⁵⁾).

7. Darmerkrankungen sui generis

Zu den Ursachen der Obstipation gehören angeborene Rektum- und Analatresien ebenso wie Darmtumoren, Divertikulitis, Narbenstrikturen nach abgeheilter Kolitis und nach Strahlenbehandlung (BERGER ⁸⁾).

Beim Kolon-Karzinom ist die Obstipation häufig ein Frühsymptom. Diese wird aber meist nicht durch eine Stenosierung, sondern durch eine reflektorische Störung der Dickdarmmotilität hervorgerufen. Stenosierende Tumoren verursachen meist krampfartige Schmerzen mit Subileus im Wechsel mit Diarrhoen (KUBAN ⁶⁵⁾).

8. Pathologisch-anatomische Kolon-Anomalien

Pathologisch-anatomische Kolonanomalien angeborener und erworbener Art können Ursache einer chronischen Obstipation sein. Hierzu gehören:

Tabelle 1 : PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE KOLONANOMALIEN
ALS URSACHE EINER CHRONISCHEN OBSTIPATION

I MEGAKOLON

KONTENITALES MEGAKOLON (M. HIRSCH- SPRUNG)

IDIOPATHISCHES MEGAKOLON

SYMPTOMATISCHES MEGAKOLON

II SIGMA ELONGATUM (DOLICHOSIGMA)

III VERLAGERUNGSANOMALIEN INFOLGE MAL- ODER NONROTATION, MANGELNDE FIXATION DES KOLONS

IV BREITFLÄCHIGE VERWACHSUNGEN (PAYR)

Da im nachfolgenden Bericht Patienten mit pathologisch-anatomischen Kolonanomalien vorgestellt werden, sei auf die wichtigsten Formen näher eingegangen.

DAS MEGAKOLON

Der Begriff des Megakolon umschließt eine Reihe ätiologisch grundsätzlich verschiedener Krankheitsbilder, die als Gemeinsames eine pathologische Erweiterung gewisser Kolonabschnitte aufweisen. Grundsätzlich unterscheidet man das Megakolon mit Veränderung bzw. Fehlen von Ganglienzellen und das ohne Veränderung der Ganglienzellen:

Tabelle 2 : MEGAKOLONFORMEN

MIT VERÄNDERUNG DER GANGLIENZELLEN
KONGENITALES MEGAKOLON (M. HIRSCHSPRUNG)
ERWORBENES MEGAKOLON BEI CHAGAS- KRANKHEIT
OHNE VERÄNDERUNG DER GANGLIENZELLEN
IDIOPATHISCHES MEGAKOLON
SYMPTOMATISCHES MEGAKOLON

Megakolonformen mit Veränderung der Ganglienzellen

Morbus HIRSCHSPRUNG

Die Erstbeschreibung des kongenitalen Megakolon geht auf den Kopenhagener Pädiater HIRSCHSPRUNG ⁵²⁾ zurück, der 1888 die pathologisch-anatomischen Befunde des hochgradig dilatierten und hypertrophierten Dickdarmes bei zwei Säuglingen mit hartnäckiger Obstipation beschrieb. Ein Weghindernis erkannte HIRSCHSPRUNG nicht, die Betonung lag auf der Dilatation und Hypertrophie als der primären Ursache der Krankheit. Erst EHRENPREIS ²⁹⁾ und BODIAN ¹³⁾ wiesen nach, daß das angeborene Fehlen der intramuralen Ganglienzellen in dem engen Segment als Ursache der Erkrankung anzusehen ist. 1953 wurde von KAMIJO et al. ⁵⁸⁾ auf die Funktionssteigerung der parasymphatischen Nervenfasern in der Darmwand des engen Segments hingewiesen. "Das aganglionäre Segment zeigt eine spastische Kontraktion der Ringmuskulatur infolge Fehlens einer Modulation der Exzitation des extramuralen Parasympathikus durch die intramuralen Ganglienzellen" (MEIER-RUGE ⁷⁰⁾). Das funktionelle, enge Segment bildet eine Stenose, oberhalb der es infolge Kotstaus zu massiver Dilatation und endlich zur Ausbildung eines Megakolons kommt. Das Dickdarmlumen ist dabei auf das zwei- bis dreifache

erweitert, die Darmwand infolge Hypertrophie der Muskularis stark verdickt und die Gefäßversorgung vermehrt (KAUFMANN⁵⁹). Nach KAUFMANN⁵⁹ treten die ersten Symptome in 90 % der Fälle bereits im Neugeborenenalter auf, wie Obstipation, erhebliche Aufblähung des Bauches, Zwerchfellhochstand, Erbrechen, akuter Darmverschluß. Entlastung durch Irrigation ist nahezu immer erfolgreich. Später treten chronisch rezidivierende Obstipation, Gedeihstörungen, Anämie, Elektrolytverschiebungen und ein Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung auf (KAUFMANN⁵⁹). Ohne chirurgische Therapie tritt die Pubertät verspätet ein und im Erwachsenenalter sind sogar Zwergwuchs und sexueller Infantilismus beobachtet worden (HIATT⁵¹). Als klinische Routineuntersuchung gilt nach WILLITAL¹⁰⁶ die Doppelsaugbiopsie. Die histologisch-histochemische Untersuchung der Partikel ergibt beim M. HIRSCHSPRUNG:

1. fehlende Ganglienzellen im Plexus submukosus und Plexus myenterikus;
2. Gesteigerte Azetylcholinesteraseaktivität in der Lamina propria der Mukosa;
3. Gesteigerte Azetylcholinesteraseaktivität in der Muskularis mukosae;
4. vermehrte präganglionäre parasymphatische Nervenfasern in der Submukosa.

CHAGAS - Krankheit

Sie ist eine vor allem in Südamerika vorkommende Infektionskrankheit, hervorgerufen wird sie durch das Protozoon *Trypanosoma cruzi*, das durch Raubwanzen übertragen wird. In den Muskelfasern der Hohlorgane bildet sich eine Gewebeform des Protozoons zu Pseudozysten aus, aus denen nach dem Aufbrechen ein Neurotoxin freigegeben wird (KÖBERLE⁶²). Die Schädigung der intramuralen Ganglienzellen

betrifft neben dem Kolon auch andere Organe wie Ösophagus, Magen, Dünndarm, Gallenblase, Ureteren, Herz, Bronchien und Rückenmark (KÖBERLE ⁶²⁾, FERREIRA-SANTOS ³²⁾).

Im chronischen Stadium führt diese Krankheit am Intestinum neben der Ausbildung eines Megaösophagus zu segmentaler Erweiterung von Dünndarmschlingen und zum Megakolon. Dabei kann ein Fehlen der Peristaltik im Bereich des unteren Ösophagus sowie des distalen Kolons nachgewiesen werden. Obstipation mit Stuhlentleerung nur in wöchentlichen bis mehrmonatigen Abständen unter Ausbildung eines enormen Megakolon sind die Folge. Pathologisch-anatomisch steht die hochgradige Verminderung der intramuralen Ganglienzellen auf etwa 5 % der Norm im Vordergrund. Sämtliche Altersstufen können betroffen sein (KAUFMANN ⁵⁹⁾). Bei Herzbefall mit einer Kardiomegalie ist tödlicher Ausgang durch plötzlichen Herztod möglich (KÖBERLE ⁶²⁾).

Megakolonformen ohne Veränderung der Ganglienzellen

Idiopathisches Megakolon

Die Ursachen des idiopathischen Megakolon sind ungeklärt. HEGGLIN ⁴⁶⁾ betrachtet es als eine angeborene Anomalie. Tierexperimentell gelang es LEARMONTH und MARKOWITZ ⁶⁸⁾, durch einen Sympathikusreiz im Intestinalbereich eine Dilatation und Tonusverminderung des Darmes mit gleichzeitiger Tonusvermehrung im Bereich des Sphinkterapparates mit verstärktem Schluß auszulösen. Sie sahen deshalb einen erhöhten Sympathikotonus als ursächlich für das idiopathische Megakolon an. KLEINSCHMIDT ⁶⁰⁾ gelang es 1926 durch Ausschaltung des Parasympathikus im kleinen Becken ein Megakolon zu erzeugen. 1934 legte HURST (zitiert in DOBERAUER et al. ²³⁾) dem idiopathischen Megakolon eine Achalasie des Sphinkter

ani internus zugrunde. Er stellte die Öffnungsinsuffizienz des Analsphinkters dem engen Segment des echten M. HIRSCHSPRUNG als adäquates, funktionelles Hindernis gegenüber. Auch ALLGÖWER und FENNER ³⁾ sehen einen hyperfunktionellen Sphinkter ani internus als eine wesentliche Ursache des idiopathischen Megakolon an. REHBEIN und HÜTHER ⁸³⁾ stellen die Ursache des idiopathischen Megakolon als ein komplexes Geschehen heraus. Psychische Konfliktsituationen, Ernährungs- und Erziehungsfehler im Kindesalter werden in den Vordergrund ätiologischer Erwägungen gestellt. Nach KAUFMANN ⁵⁹⁾ gibt es keine einheitliche Ätiologie bei Kindern, hingegen lassen sich fast immer Anhaltspunkte für psychische Schwierigkeiten finden, die in die Trainingsperiode zur Reinlichkeit zurückgehen (LEE und BEBB ⁶⁹⁾, WALLIS ¹⁰³⁾).

Interessante Ergebnisse zur Entstehung eines Megakolon bei Kindern stammen von NITSCH ⁷⁵⁾. Er berichtet über drei Kinder mit Pylorospasmus, bei denen es innerhalb des ersten Lebenshalbjahres infolge Obstipation zu bedrohlichen Zustandsbildern gekommen war. Die Kolon-Kontrastuntersuchung im akuten Stadium ließ sekundenlang dauernde spastische Abschnürungen im Bereich des Sigma am Übergang zum Rektum erkennen, wobei die anderen Dünn- und Dickdarmabschnitte atonisch erschienen. In der Folgezeit waren die Kinder öfter wegen ihrer Obstipation in stationärer Behandlung, nach Jahren durchgeführte Kolon-Kontrastuntersuchungen offenbarten ein idiopathisches Megakolon. NITSCH ⁷⁵⁾ zieht aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß das idiopathische Megacolon auf eine extreme, anfangs eventuell nur zeitweise auftretende nervöse Fehlsteuerung mit hypertonischen Zuständen im Bereich des Sigma zurückzuführen ist, die sich zu einer chronischen Funktionsstörung weiterentwickeln kann. "Die Obstipation ist also nicht Ursache des idiopathischen Megakolon, sondern sie entwickelt sich infolge der nervösen Fehlsteuerung. Sympathikusreiz scheint für diese Störungen der bedeutsamste Faktor zu sein, aber im-

mer wieder läßt sich eine Dystonie, d.h. gesteigerte Labilität und Hin- und Herpendeln zwischen Vagotonie und Sympathikotonie nachweisen" (NITSCH ⁷⁵⁾). Damit treten mehr funktionelle Momente in den Vordergrund ätiologischer Erwägungen. Doch bereits 1920 prägte PAYR ⁸⁰⁾ bei der Betrachtung der Ursachen einer chronischen Obstipation die folgende Formel:

$$O = A + X$$

Dabei bedeuten A die gegebenen anatomischen Verhältnisse und X die funktionelle Komponente.

Sekundäres Megakolon

Von sekundärem oder symptomatischem Megakolon wird gesprochen, wenn sich in den unteren Kolonabschnitten eine anatomische oder funktionelle Stenose nachweisen läßt, die über eine chronische Behinderung der Darmpassage mit einem proximalen Rückstau der Kotmassen zu einer konstanten Dilatation der oralwärts gelegenen Darmabschnitte führt. Dabei kommen mechanische Faktoren wie Rektum-Tumoren oder Tumoren im kleinen Becken ebenso in Frage wie funktionelle Faktoren. So können dem Megakolon ein von sich aus hyperfunktioneller Sphinkter ani internus ebenso zugrunde liegen wie schmerzhafte Analfissuren, Hämorrhoiden und Analfisteln, die reflektorisch zu einer Tonuszunahme des Sphinkter ani internus führen (ALLGÖWER und FENNER ³⁾). Diese schmerzhaften Anorektalleiden verleiten den Patienten darüber hinaus zu einer möglichst seltenen Defäkation im Sinne einer Schonhaltung, was unter Zunahme der retinierten Stuhlmassen und steigendem Sphinktertonus bei längerem Bestehen zu einem Megakolon führen kann (REHBEIN und HÜTHER ⁸³⁾).

Eine länger dauernde Kolondilatation durch die Applikation von Ganglienblockern und Parasympathikolytika vermag unter ungünstigen Umständen ein Megakolon zu erzeugen (MELAMED und KUBIAN ⁷¹⁾),

POSEY et al.⁸¹⁾). Auch Mißbildungen im Bereich des Lumbalmarks können über eine Unterbrechung des Defäkationsreflexes zu einem Megakolon führen (TODD und NIXON⁹⁹⁾).

DAS SIGMA ELONGATUM

Das Sigma elongatum stellt eine abnorme Verlängerung des Darmes im Bereich des Sigmas dar (GÜLZOW, KOELSCH, KUNTZEN⁴¹⁾). Synonyma sind Dolichosigma und Makrosigma. Bei diesem abnormen Längenwachstum wird nicht immer eine gleichzeitige wesentliche Dilatation beobachtet (SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER⁹⁰⁾). REHBEIN und HÜTHER weisen darauf hin, daß der Befund einer abnormen Schlingenbildung angeboren sein kann und möglicherweise eine Persistenz embryologischer Entwicklungsstufen des Sigma darstellt. Nach BERGER⁷⁾ handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine angeborene Konstitutionsanomalie. Entwicklungsgeschichtlich lassen sich die Fehlbildungen des Enddarms auf die 5. bis 6. Fetalwoche zurückführen (BOENIG¹²⁾). Das Sigma umfaßt im Fetalleben nahezu die Hälfte des Dickdarms (CLARA¹⁸⁾). So mag es auch zu erklären sein, daß im Säuglings- und Kindesalter nicht selten ein ungewöhnlich langes Sigma anzutreffen ist (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾). NITSCH⁷⁵⁾ hat darauf hingewiesen, daß einer solchen Verlängerung des Sigmas allein ohne sonstige Zeichen einer Obstipation noch keine pathologische Bedeutung zukommt. "Erst wenn hartnäckige Stuhlverhaltung, Auftreibung, sichtbare Peristaltik oder kolikartige Schmerzattacken auftreten, ist man berechtigt, von einem Dolichosigma im Sinne eines Krankheitsbegriffes zu sprechen" (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾). Auch GLANZMANN³⁸⁾ spricht von Dolichokolie als einem Krankheitsbegriff.

E) EIGENES PATIENTENGUT

In dem Zeitraum von 1959 bis September 1974 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen insgesamt 60 Patienten wegen Sigma elongatum, idiopathischem Megakolon und Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon am Dickdarm reseziert. Bei allen Patienten bestand eine jahrelange, konservativ nicht zu beeinflussende Obstipation.

1) Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Zahl von 60 Patienten umfaßt 39 Erwachsene und 21 Kinder unter 13 Jahren. Das Durchschnittsalter der Erwachsenen zum Zeitpunkt der Operation lag bei rund 39 Jahren (bei den 12 Männern 38,6 Jahre, bei den 27 Frauen 38,9 Jahre), das der Kinder bei 6,4 Jahren. Eine Frau mit 61 Jahren ist unser ältester Patient, zwei eineiige Zwillingmädchen mit 1,5 Jahren sind unsere jüngsten Patienten. Unter den 39 Erwachsenen sind 12 Männer und 27 Frauen, unter den 21 Kindern sind 14 Jungen und 7 Mädchen.

Tabelle 3 : GESCHLECHTSVERTEILUNG BEI 60 PATIENTEN

	männlich	weiblich
Erwachsene	12	27
Kinder	14	7

Bei den Erwachsenen überwiegt das weibliche Geschlecht im Verhältnis 2 : 1, bei den Kindern das männliche Geschlecht im gleichen Verhältnis.

2) Symptomatik

Das Hauptsymptom bei allen Patienten ist die chronische Obstipation. Bei den Erwachsenen bestand sie im Mittel 14,3 Jahre, bei den Kindern im Mittel etwa 4,3 Jahre. Die Stuhlfrequenz lag bei den Erwachsenen bei einmal alle 5 Tage, bei den Kindern bei einmal alle 4 Tage. Zwei Patienten (34, 41) hatten Intervalle bis zu 2 Wochen, ein Patient (7) Intervalle bis zu 4 Wochen. Alle Patienten mußten, um Stuhlgang zu erzielen, regelmäßig Laxantien einnehmen, viele führten darüber hinaus noch Einläufe durch.

Die Obstipation steigert sich nicht selten zu ileusartigen Zuständen. 6 unserer 60 Patienten wurden mit einem echten Dickdarmileus eingewiesen. Dabei befanden sich 3 Kinder (11, 53, 57) und 3 Erwachsene (21, 35, 60).

Eine jetzt 18-jährige Patientin (21), die seit Geburt an Obstipation litt, wurde mit 2,5 Jahren wegen eines akuten Ileus stationär aufgenommen. Die Laparotomie ergab einen Kotsteinileus mit Sigmaperforation bei Sigma elongatum. Deshalb wurde eine Sigmaresektion durchgeführt und ein endständiger Anus präternaturalis angelegt. Danach war das Mädchen weitgehend beschwerdefrei. Seit der Rückverlegung des Anus präternaturalis mit 4 Jahren jedoch litt die Patientin erneut an schwerer Obstipation. Bei der jetzigen Aufnahme fand sich ein Megakolon. Wir führten deshalb eine linksseitige Hemikolektomie durch. Seitdem ist die Patientin beschwerdefrei.

Ein Patient (11) hatte mit 8 Jahren einen Dickdarmileus, der stationär mit manueller Ausräumung enormer Kotmassen aus der Ampulla Rekti, Einläufen und anderen konservativen Maßnahmen behoben werden konnte. Die Röntgenuntersuchung ergab ein elongiertes und stark dilatiertes Sigma. Wir entschlossen uns deshalb zur Operation und führten eine Sigmaresektion durch. Seitdem ist der Patient beschwerdefrei.

Lediglich bei einem unserer Patienten (12) mit Sigma elongatum und sekundärem Megakolon stellten wir Sigmavolvulus fest, der jedoch nie ileusartige Erscheinungen ausgelöst hat. Eine andere Patientin (9), die seit vielen Jahren an schwerster Obstipation litt, wurde auswärts wegen eines Dickdarmileus bei Sigmavolvulus am Sigma reseziert. Die Obstipation bestand danach jedoch weiter. Ein halbes Jahr später wurde bei uns ein Megakolon festgestellt. Wir führten eine subtotale Kolektomie durch, seitdem ist die Patientin beschwerdefrei.

Bei einer Patientin (45) setzte die Obstipation akut nach einer LWK-3-Fraktur 1958 ein. Um Stuhlgang zu erzielen, mußte sie bis zu 30 Dragees Dulcolax einnehmen, sowie Einläufe durchführen. 1962 resezierten wir bei einem ausgeprägten Megakolon das gesamte Kolon, bei Einhalten schlackenreicher Diät fühlt sich die Patientin jetzt subjektiv beschwerdefrei und hat regelmäßig Stuhlgang.

Eine Patientin (22) erlitt 1968 einen Unfall mit Ausbildung eines retroperitonealen Hämatoms, seit dieser Zeit leidet sie an chronischer Obstipation. 1969 mußte sie konservativ wegen Subileus behandelt werden, 1973 resezierten wir das stark elongierte und dilatierte Sigma, seitdem ist die Patientin beschwerdefrei.

Des weiteren wird das Beschwerdebild unserer Patienten geprägt durch Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Minderung der Schaffenskraft. Einige Patienten waren durch die chronische Obstipation so abgeschlagen, daß sie ihrer gewohnten Arbeit nicht nachgehen konnten. Eine Patientin (41) traute sich seit Jahren wegen ihrer Obstipation nicht mehr in den Urlaub zu fahren.

Einige Patienten waren insofern psychisch auffällig, als ihnen jede Möglichkeit recht und billig erschien, um von ihrem Leiden befreit zu werden. Ein sicherer Anhalt für eine enge Beziehung zwischen chronischer Obstipation und endogener Depression ergab sich nicht. Lediglich bei einem 48-jährigen Patienten (34), der seit etwa dem 6. Lebens-

jahr an chronischer Obstipation leidet, besteht eine endogene Depression. Seit etwa dem 30. Lebensjahr muß der Patient regelmäßig Laxantien einnehmen, um im Abstand von 1 - 2 Wochen eine Defäkation zu erzielen. Bis zur Operation mit 48 Jahren haben Obstipation, Blähungen und Koliken ständig zugenommen. Im Kolon-Kontrasteinlauf stellte sich ein Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon dar. Bei dem Patienten wurde eine Sigmaresektion mit einreihiger End-zu-End-Anastomose durchgeführt. Von der Operation erholte sich der Patient rasch, bei der Entlassung fühlte er sich subjektiv weitgehend beschwerdefrei und hatte mit Agiolax regelmäßig Stuhlgang. Die letzte Nachuntersuchung erfolgte in einer ausgesprochenen depressiven Phase, in der der Patient über Abgeschlagenheit, allgemeine Unfähigkeit und auch über Zunahme der Obstipation mit Blähungen und Koliken klagte. Eine 41-jährige Patientin (13) mit Sigma elongatum und sekundärem Megakolon, die seit 20 Jahren an schwerer Obstipation litt, wurde bei uns linksseitig hemikolektomiert. Von der Operation erholte sie sich gut und hatte regelmäßig jeden Tag Stuhlgang. 3 Monate nach der Operation beging sie in einer depressiven Phase Suizid. Wie uns erst jetzt bekannt wurde, hatte sie schon vor der Operation einen Suizidversuch unternommen.

3) Untersuchungsmethoden

Die äußere Untersuchung zeigt nicht immer ein aufgetriebenes Abdomen, das nach REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾ vom äußeren Aspekt her mehr für den Morbus HIRSCHSPRUNG spricht.

Die Palpation läßt durch die nicht gespannte Bauchdecke ein stark kothaltiges Kolon tastbar werden.

Bei der rektal-digitalen Untersuchung stößt man gleich nach dem Durchtritt durch den Sphinkter ani, dessen Schluß und Tonus meist gut erhalten ist, auf z.T. steinharte Kotballen bei oft grotesker Ausweitung

der Ampulla rekti .

Zum Ausschluß von schmerzhaften Anorektalleiden wie Hämorrhoiden, Fisteln, entzündlichen oder malignen Veränderungen im Bereich des Enddarms sind Prokto- und Rektoskopie unerlässlich.

Als röntgenologische Untersuchungsmethode dominiert der Kolon Kontrasteinlauf. Damit lassen sich Aussagen machen über die Länge und Form, das Kaliber, den Tonus, die Peristaltik und Entleerung, ferner über die Wandbeschaffenheit. Wichtigstes Ziel ist die röntgenologische Differenzierung der Megakolonformen: Beim idiopathischen Megakolon reicht die Dickdarmerweiterung häufig bis zum Analring hinab. Sie kann sich auf Sigma und Rektum beschränken, aber auch alle Kolonabschnitte erfassen. Dabei ist das Sigma häufig verlängert. Der übliche Entleerungsdrang während des Einlaufes fehlt. Der gefüllte, überdehnte Dickdarmabschnitt zeigt nur spärliche Haustrierung. Schleifenbildungen an den Flexuren oder eine Ptosis des Querkolons sind als Nebenfunde nicht ungewöhnlich. Die Defäkation bereitet Schwierigkeiten und ist oft unmöglich. Insofern orientiert ein Entleerungsbild 5 bis 10 Minuten nach der Füllung gut über das motorische Verhalten und vermag dem Kliniker die wichtige funktionelle Komponente der Anomalie befriedigend zu demonstrieren (LASS-RICH ⁶⁷⁾).

Die folgenden Abbildungen zeigen typische Kolon-Kontrastbilder unserer Patienten:



Abb. 1 Pat. Nr. 34, 48 Jahre alt. Deutlich erkennbar das stark elongierte Sigma ohne wesentliche Dilatation. Der Patient ist seit dem 6. Lebensjahr obstipiert, seit dem 30. Lebensjahr kann er nur durch Einnahme von Laxantien und mehrmalige Einläufe Stuhlgang erzielen.



Abb. 2 Pat. Nr. 39, 45 Jahre alt. Die Abbildung zeigt das elongierte und dilatierte Sigma mit sekundärer Megakolonbildung im Deszendens-Bereich. Seit etwa 20 Jahren leidet der Patient an chronischer Obstipation, die sich seit einem halben Jahr trotz intensiver konservativer Therapie akut verschlimmert hat.



Abb. 3 Pat. Nr. 60, 17 Jahre alt. Ausgeprägte Megakolonbildung. Die Kotstauung mit erheblicher Dilatation des Rektums reicht hier nicht bis zum Analkanal hinab. Die Histologie war unauffällig. Im einzelnen wird die Krankheitsgeschichte dieser Patientin weiter unten dargestellt.



Abb. 4 Pat. Nr. 27, 24 Jahre alt. Extreme Dilatation der distalen Kolonabschnitte und des Rektums bis zum Analkanal hinab. Der Patient leidet seit Kindheit an chronischer Obstipation, seit 2 Jahren hat sich das Leiden trotz Laxantien und mehrmaligen Einläufen kontinuierlich verschlechtert. Nach der linksseitigen Hemikolektomie ist der Patient jetzt subjektiv beschwerdefrei und hat jeden Tag weichen Stuhlgang.

Differentialdiagnostisch ist die Abgrenzung gegenüber dem symptomatischen Megakolon erforderlich. Dabei gilt es, röntgenologisch organische Prozesse im Enddarm in Form von angeborenen Stenosen, Klappenbildungen, fibrotischen Strikturen oder fixierten Knickbildungen aufzudecken, in deren Gefolge sich sekundär eine Dickdarmerweiterung ausbilden kann (LASSRICH ⁶⁷⁾).

Mit der fraktionierten, oralen Gabe von Barium-Kapseln und nachfolgenden Durchleuchtungskontrollen läßt sich die Gleichmäßigkeit der Darmfüllung genau verfolgen oder eine Störung gut diagnostizieren. Diese Methode ist als Mass-Movement-Measure bekannt.

Nach MEIER-RUGE ⁷⁰⁾ entzieht sich das idiopathische Megakolon den diagnostischen Möglichkeiten der Morphologie. Die histochemische Untersuchung der bei der Rektoskopie gewonnenen Biopsiepartikel erlaubt lediglich den Nachweis einer normalen Nervenversorgung bzw. den Ausschluß einer Hypo- oder Aganglionose. In jüngster Zeit gewinnt die Elektromanometrie an Bedeutung (HOLZSCHNEIDER ⁵⁴⁾). Im Prinzip geht sie zurück auf ADLER et al. ²⁾ und DAVIDSON ²²⁾ . Mit dieser Methode ist eine Unterscheidung zwischen Analsphinkter-achalasie und idiopathischem Megakolon möglich. An unserer Klinik werden seit 1972 zur Abklärung von Darmmotilitätsstörungen im Säuglings- und Kindesalter rektale Druckuntersuchungen durchgeführt.

Von KAUFMANN ⁵⁹⁾ stammt eine Gegenüberstellung klinisch-differentialdiagnostischer Befunde beim Morbus HIRSCHSPRUNG und beim idiopathischen Megakolon:

	M. HIRSCHSPRUNG	idiopath. Megakolon
Beginn der Symptome	im Neugeborenenalter	Reinlichkeitstrainingsperiode
Obstipation	++	++
Auftreibung des Abdomens	+	-
Peristaltik	++	-
Rektum	leer	überladen
Stuhlschmierer	-	+
Geschlechtsverhältnis (Knaben : Mädchen)	4 : 1	1 : 1
Allgemeinzustand	schlecht	kaum beeinträchtigt
körperl. Entwicklung	deutlich verlangsamt	gering verlangsamt
Lebensaussichten	schlecht (ohne Operation)	nicht beeinflußt
Röntgenbefunde	enges Segment	Megarektum

4) Diagnosen

Aufgrund der Anamnese, der Symptomatik, der klinischen Untersuchungen (bes. Rektoskopie, rektale Druckmessung und Kolon-Kontrasteinlauf) wurden bei unseren 60 Patienten folgende Diagnosen gestellt:

Bei 25 der 39 Erwachsenen fanden wir ein Sigma elongatum, bei 10 ein Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon und bei 4 ein Megakolon.

Von den 21 Kindern hatten 11 ein Sigma elongatum, 4 ein Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon und 6 ein Megakolon.

Tabelle 4 : DIAGNOSEN BEI 60 PATIENTEN MIT CHRONISCHER
 OBSTIPATION (kein M. HIRSCHSPRUNG)

	39 Erwachsene	21 Kinder
SIGMA ELONGATUM	25	11
SIGMA ELONGATUM + SEK. MEGAKOLON	10	4
MEGAKOLON	4	6

5) Therapie

Die Behandlung der chronischen Obstipation ist eine langwierige und oft undankbare Aufgabe. Jede Behandlung ist nur dann erfolgreich, wenn sie sich auf eine exakte Diagnose stützen kann. Wegen ihres häufigen Vorkommens wird die chronische Obstipation in ihrem Krankheitswert oft unterschätzt und deshalb auf eine genaue Abklärung möglicher Ursachen verzichtet. Von RETTENMEIER ⁸⁶⁾ stammt ein diagnostischer Stufenplan unbedingt notwendiger und praktikabler Untersuchungen zur Abklärung der chronischen Obstipation. Besonders wichtig ist es, den Patienten von seinem chronischen Laxantienabusus zu befreien. Meist haben die Patienten schon die verschiedensten Mittel ausprobiert und verschreiben sich letzten Endes dem wirksamsten, ohne über Nebenwirkungen und Kontraindikationen Bescheid zu wissen. Das Auftreten einer Hypokaliämie ist bei den meisten Laxantien, die in den Wasser- und Elektrolythaushalt der Darmwand eingreifen, bekannt. Nach KRÜCK (zitiert bei MIKULICZ - RADECKI ⁷²⁾) bewirkt das Kaliummangelsyndrom eine Darmatonie, die ihrerseits die Obstipation verstärkt. Die therapeutische Konsequenz besteht im Absetzen des Laxans und eventueller oraler Kaliumsubstitution. DOMSCHKE und DOMSCHKE ²⁵⁾ nennen als Nebenwirkungen von Laxantien die Mela-

nosis Koli als Folge chronischer Einnahme von anthrachinonhaltigen Abführmitteln. HENNING et al.⁴⁷⁾ wiesen nach, daß die Exposition mit phenolisatinhaltigen Abführmitteln zum Bild der chronischen Hepatitis vom aggressiven Typ bzw. einer hepatitischen Zirrrose führen kann. Auch v. MOHRENSCHILDT⁷³⁾ warnt wegen der Hepatoxizität vor phenolisatinhaltigen Abführmitteln. Nach WILDHIRT¹⁰⁵⁾ jedoch kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht endgültig gesagt werden, ob phenolisatinhaltige Laxantien eine Lebererkrankung verursachen, oder nur eine vorbestehende Lebererkrankung verschlechtern.

Nach HENNING⁵⁰⁾ ist der therapeutische Nutzeffekt der Laxantien sehr zweideutig: "Bei der Betrachtung der Laxantien muß wiederholt werden, daß die Abführmittel zwar eine Stuhlentleerung herbeiführen, den Grad der Obstipation aber nur steigern."

Die dickdarmwirksamen, nicht resorbierbaren, durch den Vorgang der Quellung in physiologischer Weise die Dickdarmmotorik anregenden Laxantien auf Agar-Agar-Basis stellen nach ROTH⁸⁹⁾ die Mittel mit guter Wirkung dar, die von seiten der Nebenwirkungen ärztlicherseits ohne weiteres vertreten werden können.

Die Tatsache, daß beim idiopathischen Megakolon der Sympathikus vorherrscht (ADAMSON und AIRD¹⁾), veranlaßte GLANZMANN 1949³⁸⁾, das sympathikolytisch wirkende Ergotamintartrat in die konservative Therapie der chronischen Obstipation einzuführen.

OBERNIEDERMAYER⁷⁷⁾ und STROEBER⁹⁶⁾ berichten über die Anwendung von Dihydroergotamin, das zusammen mit gründlichen Entleerungen des Darmes und schlackenreichen Diät guten Erfolg brachte.

Von der gleichen Überlegung eines vorherrschenden Sympathikotonus ausgehend, entwickelte SUNDER-PLASSMANN⁹⁷⁾ die abdominelle Sympathikusresektion zur Behandlung von Obstipationszuständen.

Nach KAUFMANN⁵⁹⁾ kann nur ein genauer Therapieplan, bei Kindern unter Einbeziehung der Eltern, die Voraussetzung für ein erfolg-

reiches, konservatives Eingreifen bei Sigma elongatum bzw. Megakolon bieten.

Er umfaßt Entfernung der Kotmassen mit hohen Einläufen und evtl. manueller Ausräumung, Darmspülungen, schlackenreiche, kohlenhydrat- und fettreiche Diät, milde Laxantien (Malzextrakt oder Agar-Präparate), Sorge um regelmäßige Stuhlentleerung ohne Strafandrohung, Sympathikolytika wie Dihydroergotamin und psychotherapeutische Maßnahmen.

Wenn Dilatation, Elongation und Wandhypertrophie des Kolon ein bestimmtes Ausmaß überschritten haben, ist die Rückbildung des Dickdarms zu normalen Verhältnissen erschwert oder sogar unmöglich, und damit die Erfolgsaussichten einer konservativen Therapie durch die organischen Veränderungen eingeschränkt. "Der weite, schlaffe Dickdarm mit seiner überdehnten Muskulatur ist nicht in der Lage, seinen Inhalt in regelrechter Peristaltik voranzutreiben. Solche Fälle werden am besten unter Wegnahme der dilatierten Abschnitte operiert" (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾). Bei nicht akuten Krankheitszuständen ist die konservative Therapie immer vorrangig. Die Indikation zu chirurgischem Vorgehen ist abgesehen von akuten Ileuszuständen bei Einklemmung eines Volvulus erst dann gegeben, wenn die konservative Therapie trotz gewissenhafter Realisierung der gegebenen Möglichkeiten auf lange Sicht keine Besserung oder sogar eine Verschlechterung erkennen läßt.

Die operative Behandlung besteht in der Resektion des dilatierten und elongierten Kolonabschnitts (REIFFERSCHIED⁸⁵), BERGER⁸⁾, BAUER⁵⁾, KOTHE⁶³⁾, REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾, BSTE¹⁶⁾, ÜBERMUTH¹⁰⁰⁾).

"Nach der Entfernung des veränderten Kolonabschnitts und der End-zu-End-Vereinigung der beiden Darmenden verläuft der Weg, den der Stuhl zu nehmen hat, geradlinig von der linken Flexur bis zum Anus. Das

weitläufige Reservoir ist weggefallen und somit unterbleibt auch die Eindickung des Stuhls zu Kotballen. Die Konsistenz des in die Ampulle gelangenden Stuhls ist weich und die Defäkation dadurch erleichtert" (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾).

Die Chirurgie am sympathischen Nervensystem (SUNDER-PLASSMANN⁹⁷⁾, PÄSSLER⁷⁸⁾) wurde in den letzten Jahren wieder verlassen, da sie keine anhaltenden Erfolge brachte (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾, KOTHE⁶³⁾, DOBROSCHKE²⁴⁾).

Schon FINSTERER³³⁾ bevorzugte bei Patienten mit Sigma elongatum bzw. Megakolon die linksseitige Hemikolektomie, weil er damit die besten postoperativen Ergebnisse erzielte. DOBERAUER²³⁾ berichtet im Zusammenhang mit Patienten mit chronischer Obstipation über 11 Fälle von Sigma elongatum und 3 mit idiopathischem Megakolon, bei denen mit der Sigmaresektion bzw. der linksseitigen Hemikolektomie ein sehr gutes Ergebnis erzielt werden konnte. REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾ berichten über 12 Kinder mit isopathischem Megakolon. Bei 4 Kindern konnte mit Diät, Hyderginkuren, Sphinkterdehnung sowie psychotherapeutischer Betreuung keine Besserung der Obstipation erreicht werden, so daß eine Resektion durchgeführt werden mußte, die bei allen Kindern einen guten Erfolg brachte.

KOTHE et al.⁶³⁾ berichten über die operative Behandlung der chronischen Obstipation bei insgesamt 42 Patienten mit Sigma elongatum. Sie lehnen aufgrund der hohen Rezidivquote von 33 % nichtresezierende Operationsmethoden grundsätzlich ab. Bei 23 Patienten kam es infolge Sigmavolvulus zu einem akuten Darmverschluß, der zu sofortigem chirurgischem Eingreifen zwang. Bei diesen Patienten lag die Letalität mit 31 % erschreckend hoch. Die Autoren empfehlen deshalb eine großzügige Indikationsstellung zur Resektion des Sigma elongatum, bevor die ernste Komplikation eines Ileus infolge Sigmavolvulus das Operationsrisiko wesentlich erhöht. Die Indikationsstellung zur chirurgischen Therapie ist durchaus nicht einfach und FINSTERER³³⁾ sagte:

"Das richtige Erkennen und Beurteilen der anatomischen Veränderungen und damit die Auswahl der Fälle, bei welchen eine Operation notwendig wird, ist viel schwieriger und verantwortungsvoller, als die Durchführung der Operation." Mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden ist das präoperative, richtige Erkennen und Beurteilen der anatomischen Veränderung wesentlich erleichtert. Damit ist die Indikation von der Seite der zu erwartenden Operationssituation einfacher zu stellen. Trotzdem ist zu betonen, daß die Resektionsbehandlung bei einem gutartigen Leiden ein schwerwiegender Eingriff ist, der nur durch ein gutes postoperatives Ergebnis gerechtfertigt werden kann. So streng also die Indikation zur Resektion bei chronischer Obstipation gestellt werden muß, sollte das Risiko einer Operation dann nicht zu hoch eingeschätzt werden, wenn die Möglichkeiten einer sorgfältigen Operationsvorbereitung, moderne Anästhesieverfahren und gute postoperative Betreuung sichergestellt sind.

In diesem Zusammenhang sei auf eine Arbeit von FENDEL³¹⁾ und Mitarb. verwiesen, die 1967 bei katanamnestischen Studien chronisch Obstipierter, die konservativ behandelt wurden, bei 47 Fälle von Megakolon ohne enges Segment 8 letale Ausgänge registrierten. Diese Patienten sind an den Folgen ihrer Grundkrankheit gestorben.

Nach diesen Grundsätzen wurde bei unseren Patienten die Indikation zum chirurgischen Vorgehen gestellt. Lediglich bei einer Patientin wurde die Indikation zur Sigmaresektion falsch gestellt, wie sich postoperativ herausstellte. Die histologische Untersuchung des Resektionspräparates ergab die milde Form einer proktogenen Kolitis im Rahmen einer Kolitis ulzerosa.

6) Durchgeführte Operationen

Die operative Therapie bestand ausschließlich in resezierenden Verfahren. Das Ausmaß der Dickdarmresektion richtete sich dabei nach der Länge des veränderten Darmabschnitts. Bei 23 Erwachsenen führten wir eine Sigma-Resektion durch, bei 11 eine Hemikolektomie links und 5 mal mußten wir subtotal kolektomieren.

Eine subtotale Kolektomie führten wir nur dann durch, wenn intraoperativ ein gigantisch erweitertes Kolon aufgefunden wurde, oder aufgrund einer lange bestehenden Obstipation eine Teilresektion nicht den gewünschten Erfolg versprach.

Tabelle 5 : OPERATIONEN BEI 60 PATIENTEN MIT CHRONISCHER OBSTIPATION (kein M. HIRSCHSPRUNG)

	39 Erwachsene	21 Kinder
SIGMARESEKTION	23	14
HEMIKOLEKTOMIE LI	11	3
KOLEKTOMIE	5	4

Von den 60 Patienten haben wir 58 auf dem abdominalen Weg reseziert. Lediglich bei 2 Patienten mit Sigma elongatum (33, 42) wandten wir das transanale Durchzugsverfahren nach SOAVE⁹³⁾ an. Bei dem einen Patienten, einem 12-jährigen Knaben, der seit seinem 7. Lebensjahr an chronischer Obstipation leidet, hatten wir mit dieser Operationsmethode einen sehr guten Erfolg. Bei dem anderen Patienten, einem 23-jährigen Mann, traten neben anderen postoperativen Komplikationen eine durch das Operationsverfahren bedingte mäßige Stuhlinkontinenz auf. Wir betrachten dies als eine Verschlechterung.

Seit 2 Jahren wenden wir zur Adaptation der Darmenden nach der Resektion ausschließlich die einschichtige End-zu-End-Anastomisierung an.

Wir führten diese Technik bis jetzt bei 30 unserer 60 Patienten durch. Davor nähten wir die End-zu-End-Anastomose in zweischichtiger Nahttechnik. Als postoperative Komplikationen, die direkt auf die Nahttechnik zurückzuführen sind, beobachteten wir bei der zweischichtigen Naht einmal einen subphrenischen Abszeß (Pat. 12) und einmal eine Nahtinsuffizienz mit Kotfistel, die sich nach 3 Monaten spontan schloß (16). Bei den 30 Patienten mit einschichtiger Anastomosentechnik beobachteten wir keine Nahtinsuffizienz.

Bis 1971 legten wir 4 mal einen Anus präternaturalis zur Entlastung der Anastomose an: zweimal bei Sigma elongatum, einmal bei Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon und einmal bei idiopathischem Megakolon (7, 21, 28, 53). Da auch ein vorübergehender Anus präternaturalis den Patienten seelisch stark belastet, wenden wir dieses Verfahren jetzt nicht mehr an. Statt dessen führen wir fast obligat nach der Resektion in gleicher Sitzung die laterale Sphinkteromyotomie durch und dehnen danach den Sphinkter täglich zweimal bis zum ersten Stuhlgang. Ein Kotstau im Rektum und eine erneute Dilatation wird damit verhindert und die Anastomose genügend entlastet.

In zwei Fällen resezierten wir zweiseitig. Der eine Patient (31) mit 59 Jahren litt seit 20 Jahren an chronischer Obstipation, die trotz regelmäßiger Laxantieneinnahme und Einläufen ständig zunahm. Bei uns wurde ein Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon festgestellt und eine linksseitige Hemikolektomie mit Transversorektostomie durchgeführt. Postoperativ war der Patient anfangs beschwerdefrei, 3 Monate später trat die Obstipation mit derselben Stärke wieder auf, im Kolonkontrasteinlauf stellte sich ein massiv dilatiertes Megakolon dar. Wir entfernten daraufhin das Restcolon und legten eine Ileorektostomie an. Seitdem hat der Patient täglich Stuhlgang und fühlt sich subjektiv beschwerdefrei.

Den zweiten Fall stellt eine 17-jährige Patientin (60) dar. Sie wurde im April 1973 wegen Subileus bei chronischer Obstipation stationär

aufgenommen. Der Kolon-Kontrasteinlauf ergab ein Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon. Seit Kindheit litt die Patientin an chronischer Obstipation mit Stuhlentleerung in 8-14 -tägigen Abständen. Konservative Behandlungsmethoden hatten keine Besserung erzielt. Nach einer 5-wöchigen Vorbereitung mit manueller Ausräumung von 10 kg Kotmassen aus dem Rektum, mit Einläufen, Laxantien und Dihydroergotamin erfolgte die Resektion eines Sigma elongatum von 60 cm Länge. Der postoperative Wundheilungsverlauf war komplikationslos. 6 Monate später mußte die Patientin erneut wegen Ileus aufgenommen werden. Der Kolon-Kontrasteinlauf zeigte eine Prallfüllung von Kolon und Rektum mit Kotmassen.

Mit Einläufen und Dihydroergot erreicht man nach erneuter manueller Ausräumung spontane Stuhlentleerungen. Ein weiteres halbes Jahr später kam die Patientin zweimal kurz hintereinander wegen Subileus in die stationäre Behandlung. Beidemal wurden mittels Einläufen kleinkopfgroße Kotballen aus dem Rektum entfernt. Im Oktober 1974 mußte die Patientin in hochschwangerem Zustand wegen Ileus in der Univ.-Frauenklinik aufgenommen werden. Dort wurde ein Kaiserschnitt durchgeführt und gleichzeitig das massiv dilatierte, prall mit Kot gefüllte Kolon in Anbetracht der Anamnese subtotal reseziert. Von dem Eingriff erholte sich die Patientin gut, ohne Einnahme von Laxantien hat sie jetzt regelmäßig Stuhlgang und fühlt sich gesund.

7. Histologische Ergebnisse

Die histologische Untersuchung der Resektionspräparate diente allein dem Ausschluß einer Aganglionose (Morbus HIRSCHSPRUNG). Einen weitergehenden Aussagewert besitzt die histomorphologische Untersuchung beim idiopathischen Megakolon nicht (MEIER - RUGE ⁷⁰⁾).

Bei 9 der 60 eigenen Patienten fand sich im Resektionspräparat eine Hypertrophie der Muskularis propria, bei 8 lymphozytäre Schleim-

hautinfiltrate als Zeichen einer chronischen Irritation, bei 2 eine Melanosis Koli als Zeichen eines Abusus mit anthrachinonhaltigen Laxantien, bei 2 beginnende Divertikelausbildung und bei einer Patientin eine ulzeröse Proktitis. Bei dieser Patientin war die Indikation zur Resektion falsch gestellt worden.

8. Postoperative Komplikationen

Der 23-jährige Patient (42) mit Sigma elongatum, den wir nach dem transanal Durchzugsverfahren nach SOAVE operierten, bekam postoperativ einen Beckenbodenabszeß mit eitriger Peritonitis, später bildete sich eine Kotfistel aus, die zum Teil außerhalb, zum Teil bei uns mehrfach operativ angegangen werden mußte. Bei der letzten Laparotomie bei uns kam es zur Durchtrennung des rechten Ureters, der neu implantiert wurde. Der Patient hat jetzt ungestörte Harnabflußverhältnisse, die Kotfistel ist beseitigt, jedoch leidet er an einer mäßigen Stuhlinkontinenz. Wir betrachten dies als eine Verschlechterung. Neben diesem und dem bereits oben genannten beobachteten wir keine weiteren Komplikationen. Kein Patient verstarb an den Folgen der Operation. Eine Patientin (13) hat 3 Monate nach der Operation Suizid begangen. Erst jetzt wurde bekannt, daß sie schon früher einen Suizidversuch unternommen hatte.

Psychisch auffällige Patienten werden wir in Zukunft nicht mehr operieren.

9. Ergebnisse

Wir waren bestrebt, die von uns operierten Patienten in regelmäßigen Abständen in unserer Klinik ambulant nachzuuntersuchen. Zum einen konnten wir damit nachprüfen, ob die Patienten unsere Anweisungen hinsichtlich Lebensweise, Diät, Stuhltraining und Medikamenten ein-

hielten, zum anderen wurde den Patienten damit das Gefühl vermittelt, daß man sich um sie kümmerte.

Um ein einheitliches Bild über den jetzigen Zustand unserer Patienten zu erhalten, ließen wir uns von ihnen die im folgenden Fragebogen aufgeführten standardisierten Fragen beantworten:

1. Haben Sie regelmäßig Stuhlgang?
Ja
Nein
Wenn nein, in welchen Abständen?
2. Nehmen Sie Medikamente für den Stuhlgang?
Ja
Nein
Regelmäßig? ja nein
3. Wie geht es Ihnen nach der Operation?
Wesentlich besser
Besser
Schlechter
Unverändert
4. Hat sich Ihr Befinden
bald nach der Operation gebessert?
Erst später gebessert?
Zuerst gebessert, dann wieder verschlechtert?
Überhaupt nicht gebessert?
5. Leiden Sie noch unter
Blähungen
Verstopfungen
Gewichtsabnahme
Sonstige Beschwerden

6. Müssen Sie, um regelmäßig Stuhlgang zu haben
 bestimmte Speisen bevorzugen
 bestimmte Speisen meiden
 Einläufe machen
7. Wurden Sie in einer anderen Klinik nochmals operiert?
 Ja
 Nein
 Wenn ja, wann
 wo
 woran
8. Besondere Bemerkungen zu Ihrem jetzigen Gesundheitszustand:
9. Wünschen Sie eine ambulante Nachuntersuchung?
 Ja
 Nein

Von den 60 Patienten konnten 59 nachuntersucht werden bzw. detailliert befragt werden. Im Durchschnitt erfolgte diese Nachuntersuchung 2,8 Jahre nach der Operation.

Die Beurteilung des postoperativen Ergebnisses erfolgte nach der Regelmäßigkeit des Stuhlgangs und dem subjektiven Befinden der Patienten.

Als sehr gut bezeichneten wir ein Ergebnis, wenn ein Patient sich subjektiv beschwerdefrei fühlte und regelmäßig Stuhlgang hatte, ohne Laxantien einnehmen zu müssen.

Als gut betrachteten wir ein Ergebnis, wenn der Patient gelegentlich milde Laxantien einnehmen muß, um regelmäßig Stuhlgang zu haben und beschwerdefrei zu sein.

Wir setzten dabei voraus, daß die Patienten die für den postoperativen Verlauf wesentlichen Verhaltensregeln wie schlackenreiche Kost, geordneten Lebenswandel mit reichlich körperlicher Bewegung eingehalten

haben. In der Nachuntersuchung wurde uns dies bestätigt.

18 Erwachsene und 15 Kinder zeigten sich bei der Nachuntersuchung in bester körperlicher und seelischer Verfassung, wir beurteilten sie als sehr gut. 13 Erwachsene und 6 Kinder betrachteten wir als gut. Lediglich bei 6 Erwachsenen brachte die Operation keine Besserung, bei einem Patienten hat sich der Zustand nach der Operation verschlechtert.

Tabelle 6 : POSTOPERATIVES ERGEBNIS BEI 59 PATIENTEN
MIT CHRONISCHER OBSTIPATION

	38 Erwachsene	21 Kinder
SEHR GUT	18	15
GUT	13	6
UNVERÄNDERT	6	-
SCHLECHTER	1	-

In Abhängigkeit von der Diagnose ergab sich folgende Aufstellung:

Ein sehr gutes oder gutes Ergebnis erzielten wir bei 31 von 36 Patienten mit Sigma elongatum, bei 12 von 13 Patienten mit Sigma elongatum und sekundärem Megakolon und bei 9 von 10 Patienten mit Megakolon:

Tabelle 7 : POSTOPERATIVES ERGEBNIS BEI 59 PATIENTEN
IN ABHÄNGIGKEIT VON DER DIAGNOSE

	Sigma elongatum	Sigma elongatum + sek. Megakolon	Megakolon
38 ERWACHSENE			
sehr gut	12	5	1
gut	8	3	2
unverändert	4	1	1
schlechter	1	-	-
21 KINDER			
sehr gut	8	4	3
gut	3	-	3
unverändert	-	-	-
schlechter	-	-	-

Keine Besserung brachte die Operation bei 4 Patienten mit Sigma elongatum. Eine Patientin (50) leidet zusätzlich an einer Dickdarmdivertikulitis. Bei den 3 anderen Patienten (8, 4, 34), die weiterhin an Obstipation, Übelkeit, Erbrechen und Abgeschlagenheit leiden, wurde möglicherweise zu wenig Kolon reseziert.

Eine Patientin mit Sigma elongatum und sekundärem Megakolon klagt über stark schmerzende Hämorrhoiden, die nach der Operation auftreten sind, und die über eine reflektorische Tonuserhöhung im Sphinkter die Obstipation unterhalten.

Bei einem Patienten mit Megakolon (56) bildete sich eine Stenose an der Anastomose aus.

Verschlechtert hat sich der Zustand des Patienten (42), der nach dem transanal Durchzugsverfahren nach SOAVE⁹³⁾ an einem Sigma elongatum operiert wurde und seitdem an einer Teilinkontinenz leidet.

Bei den Erwachsenen stellte sich die Besserung meist spontan nach der

Operation ein. Bei den Kindern dauerte es oft bis zu einem halben Jahr, ehe sich der Stuhlgang normalisiert hatte. Bei den beiden eineiigen Zwillingsschwestern (48, 49), die praktisch seit Geburt an Obstipation litten, und beide mit 1 1/2 Jahren wegen Megakolon subtotal kolektomiert wurden, stellte sich eine Besserung erst 1 Jahr nach der Operation ein. Bei dem einen Mädchen wurde 3 Monate nach der Kolektomie eine Sphinkteromyotomie nach EISENHAMMER (zitiert nach ALLGÖWER und FENNER ³⁾) wegen weiter bestehender Obstipation durchgeführt, bei der anderen wurde aus demselben Grund mehrmals eine Analsphinkterdehnung durchgeführt. Trotzdem hat sich das Beschwerdebild nicht wesentlich gebessert. Erst die letzte Nachuntersuchung 1 Jahr postoperativ ergab, daß sich das Zustandsbild der beiden Mädchen unter der geduldischen Fürsorge der Eltern wesentlich gebessert hat. Beiden Mädchen geht es jetzt gut.

Postoperativ hielten wir die Patienten zu einer regelmäßigen Darmentleerung an. Unterstützend gaben wir anfangs milde Laxantien und Dihydroergot, evtl. auch Einläufe. Nur bei einigen Kindern mußte die Ampulla Rekti in der Erholungsphase mehrmals von Kotmassen gereinigt werden.

F) DISKUSSION

Weder aus der Literatur noch anhand unserer eigenen Fälle läßt sich eine einheitliche Ätiologie für das idiopathische Megakolon bzw. das Sigma elongatum aufzeigen. REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾, BERGER⁷⁾, WALLIS¹⁰³⁾, KAUFMANN⁵⁹⁾ sehen das idiopathische Megakolon als vorwiegend psychisch bedingt an, bestärkt werden sie durch die Tatsache, daß der Beginn der chronischen Obstipation bei Kindern häufig mit der Erziehung zur Reinlichkeit zusammenfällt. Jedoch berichten REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾ auch über 6 Kinder mit idiopathischem Megakolon, bei denen sich die Obstipation bis ins Säuglingsalter zurückverfolgen läßt. Auch wir haben unter unseren 60 Patienten 5 Kinder, die praktisch seit Geburt an chronischer Obstipation leiden. Hierbei liegt die Annahme einer angeborenen Ursache im Sinne einer konstitutionellen Disposition auf der Hand (KAUFMANN⁵⁹⁾). Jedoch sollten auch funktionelle Momente in Erwägung gezogen werden, wie NITSCH⁷⁵⁾ betont, der bei Säuglingen mit Pylorospasmus über Jahre hinweg die Entwicklung eines idiopathischen Megakolon aus spastischen Abschnürungen im Bereich des Sigmas verfolgen konnte.

Wir neigen dazu, die chronische Obstipation als ein multifaktorielles Geschehen anzusehen. Die Patienten kamen in einem Zustand in unsere Klinik, der praktisch den Endpunkt einer progredienten Entwicklung darstellt, bei der wegen der jahrelangen Dauer eine genaue Analyse der Ursachen im einzelnen nicht mehr möglich ist. Wie die Fälle zeigen, bei denen die Obstipation bereits seit Geburt besteht, kann sich auf dem Boden einer angeborenen Kolonanomalie unter dem Einfluß einer funktionellen Störung die pathologische Kolonanomalie mit dem Kennzeichen der chronischen Obstipation entwickeln. Die angeborene Kolonanomalie stellt damit die Voraussetzung dar, die Art der funktionellen Noxe bestimmt über Beginn und Progredienz der chronischen

Obstipation.

Nochmals sei in diesem Zusammenhang auf den schon 1920 von PAYR ⁸⁰⁾ geprägten Satz hingewiesen, daß zur Entstehung einer chronischen Obstipation anatomische Kolonanomalien und funktionelle Noxen gehören.

Als die wichtigsten funktionellen Noxen gelten im allgemeinen Bewegungsarmut, Diätfehler, Unregelmäßigkeit des Lebenswandels mit immer wieder geübter Unterdrückung des Defäkationsaktes (BERGER ⁸⁾, KAUFMANN ⁵⁹⁾, KUBAN ⁶⁵⁾, ROTH ⁸⁹⁾). Sie werden nicht als krankmachende Faktoren angesehen, da sie weitgehend das Normalverhalten des heutigen Menschen darstellen. Insofern sind wir geneigt, das Sigma elongatum bzw. das Megakolon als die pathologischen Endstufen der chronischen Obstipation als eine Zivilisationskrankheit wie den Herzinfarkt oder den Diabetes mellitus anzusehen. In gleichem Sinne äußern sich auch HENNING ⁵⁰⁾, RITTER ⁸⁷⁾, KUBAN ⁶⁵⁾. Hinzu kommt der Umstand, daß sich der Obstipierte sehr schnell an seinen Krankheitszustand gewöhnt. Er faßt ihn solange als normal oder ertragbar auf, bis eine akute Verschlechterung, sozusagen eine Dekompensation, rasche ärztliche Hilfe erzwingt.

Die Angaben in der Literatur bezüglich der Geschlechtsverteilung sind unterschiedlich:

Unter den 11 Fällen mit idiopathischem Megakolon, von denen HUGES ⁵⁵⁾ berichtet, sind 6 Männer und 5 Frauen. Nach GIRARD ³⁷⁾ überwiegen die Frauen beim idiopathischen Megakolon, wie allgemein bei der chronischen Obstipation. DOBERAUER ²³⁾ berichtet unter anderem von 14 ausschließlich weiblichen Patienten mit Sigma elongatum oder idiopathischem Megakolon. Unter den 12 Kindern mit idiopathischem Megakolon, von denen REHBEIN und HÜTHER ⁸³⁾ berichten, befinden sich 7 Knaben und 5 Mädchen. Nach KAUFMANN ⁵⁹⁾ ist das Geschlechtsverhältnis Knaben zu Mädchen beim idiopathischen Mega-

kolon ausgeglichen, MORSON et al.⁷⁴⁾ dagegen sehen ein doppelt so häufiges Auftreten des idiopathischen Megakolon bei Jungen als bei Mädchen. Eine eindeutige Bevorzugung des männlichen Geschlechts hingegen findet sich beim M. HIRSCHSPRUNG. KAUFMANN⁵⁹⁾ findet ein Geschlechtsverhältnis Knaben zu Mädchen von 4 : 1.

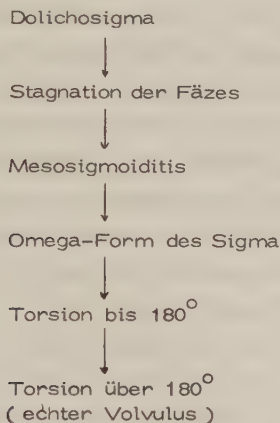
In der Regel darf man annehmen, daß unterhalb einer gewissen Grenze der Stuhlgangsfrequenz, die für jeden individuell verschieden sein kann, die Symptome der Stuhlverstopfung auftreten: Bauchbeschwerden mit dem Gefühl der Völle und Aufgetriebenheit, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Meteorismus und den Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Minderung der Schaffenskraft und Lebensfreude bis hin zu depressiver Grundstimmung. Die Symptome der eigenen Patienten entsprechen denen in der Literatur (REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾, DAVENPORT²¹⁾, SUNDER - PLASSMANN⁹⁸⁾, REIFFERSCHEID⁸⁵⁾).

Bei den Kindern treten die ersten Obstipationserscheinungen meist mit den Erziehungsversuchen zur Reinlichkeit im Alter von 2 Jahren auf (KAUFMANN⁵⁹⁾). Nach REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾ sind sie nie so stürmisch und bedrohlich wie bei der echten HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit. 5 unserer 21 Kinder litten praktisch seit Geburt an Obstipation (15, 40, 48, 49, 53).

Ebenso wie REHBEIN und HÜTHER⁸³⁾ machten auch wir die Feststellung, daß die Kinder mit idiopathischem Megakolon trotz jahrelang bestehender Obstipation keinen aufgetriebenen Leib aufwiesen, der mehr für den M. HIRSCHSPRUNG spricht. Häufig ist das für das betroffene Kind ebenso wie für seine Umgebung unangenehme und unkontrollierbare Stuhlschmierien und Einkoten (GIRARD³⁶⁾), das eine Art rektale Überlaufkontinenz darstellt, erster Anlaß, ärztliche Hilfe zu suchen. Einem Ileus bei Sigma elongatum liegt meist die Entstehung eines Sigma-Volvulus zugrunde. In einer Zusammenstellung von 67 Patienten mit Sigma elongatum berichten KOTHE et al.⁶³⁾

über 23 Fälle mit akutem mechanischen Ileus. Diesem lag in 18 Fällen ein Sigma-Volvulus und in 5 Fällen eine Doppelflintenbildung in der Flexura lienalis zugrunde.

Von KOTHE⁶³⁾ stammt auch das Schema zur Pathogenese des Sigma-Volvulus:



Die Stagnation der Fäzes in dem elongierten Sigma löst rezidivierende Entzündungsschübe im Bereich des Mesosigmas aus, das sich mehr und mehr bindegewebig umwandelt und dadurch schrumpft. Damit nähern sich die beiden Fußpunkte der abnorm langen Sigmaschlinge, die Omega-Form annimmt. Diese pathologische Organveränderung bildet die Voraussetzung zur Entstehung eines Sigma-Volvulus. Außerdem sollen nach GRASER³⁹⁾ bindegewebig organisierte Hämatome, die bei Gefäßverletzungen infolge kleiner rezidivierender Torsionen entstehen, zur Verhärtung des Mesosigma beitragen. Der echte Sigma-Volvulus mit den Zeichen des mechanischen Ileus ist der Endzustand dieser Entwicklungsreihe. Schließlich wird ein Zirkulus vitiosus durch einen chronischen Laxantienabusus ausgelöst, da dieser eine verminderte Reflexempfindlichkeit zur Folge hat, wodurch die Stag-

nation der Fäzes weiter begünstigt wird.

Nur bei 2 Patienten konnten wir ein gleichzeitiges Vorkommen von endogener Depression und chronischer Obstipation feststellen. Psychische Veränderungen werden in diesem Zusammenhang oft mit den Vorstellungen einer Autointoxikation erklärt (BECKER, zit. bei KUBAN⁶⁵⁾). Nach DAVENPORT²¹⁾ ist es noch nicht eindeutig bewiesen, daß toxische Produkte der normalen oder gestörten Verdauung die intakte Kolonschleimhaut passieren und in Mengen in die Blutbahn übergehen können, die hinreichen würden, um Krankheiten hervorzurufen. Durch Ausstopfen des Rektums mit Tüchern oder Dehnen mit einem Ballon lassen sich die gleichen psychischen Symptome wie bei der Obstipation hervorrufen. Entfernt man die Füllung, verschwinden die Symptome prompt. Eben dieses prompte Verschwinden läßt eine Autointoxikation fragwürdig erscheinen. WAGNER - JAUREGG¹⁰²⁾ wies darauf hin, daß nach langer Zeit bestehender Koprostase Psychoasen auftreten können. FINSTERER³³⁾ berichtet über einen Patienten, der nach 14-tägiger Stuhlverhaltung bei Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon epileptische Anfälle bekam, die nach der chirurgischen Therapie nicht mehr auftraten. Weiter als oben dargestellt, waren unsere Patienten psychisch jedoch nicht auffällig, so daß wir eine direkte Beziehung zwischen chronischer Obstipation und endogener Depression von unserer Seite aus ablehnen. Oft müssen psychische Momente dort als Ursachen gelten, wo faßbare klinische Fakten fehlen. Insofern werden idiopathisch und psychogen nur zu gerne gleichgesetzt.

Am Rande sei erwähnt, daß die chronische Obstipation nicht unbedingt durch eine ausgeprägte Symptomatik Krankheitswert besitzen muß. HEFFERNON⁴⁵⁾ berichtet über einen Patienten, der 99 Tage lang keinen Stuhlgang hatte und dabei keinerlei Symptome zeigte. DAVENPORT²¹⁾ berichtet von mehreren Patienten, die über Jahre hinweg enorme Kotmassen retiniert hatten, ohne dadurch andere Störungen er-

litten zu haben als die, daß sie ein Kolon mit sich herumschleppten, das zwischen 25 und 45 kg Kotsteine enthielt. Die genannten Beispiele stellen aber sicher Ausnahmen dar.

Der Ausbau der diagnostischen Möglichkeiten wird weitere Ursachen erkennen lassen, wodurch die Anzahl der idiopathischen Megakolon-Fälle immer kleiner wird. So führten histologische und histochemische Untersuchungsmethoden zur Abgrenzung des M. HIRSCHSPRUNG und verwandter Krankheitsbilder mit A- bzw. Hypoganglionose. Druckmessungen im Anorektalbereich führten zur Abgrenzung der symptomatischen Megakolonformen bei Sphinkterachalasie. ALLGÖWER und FENNER³⁾ jedoch gebrauchen den Begriff Megakolon bei Sphinkterachalasie und idiopathisches Megakolon noch als Synonyma.

Erst die genaue Diagnose erlaubt eine erfolgsversprechende Therapie. RETTENMEIER⁸⁶⁾ hat ein Diagnoseprogramm der chronischen Obstipation aufgestellt, dem man auch in der Praxis ohne großen Aufwand folgen kann. Ein chronisches Leiden erfordert eine langdauernde, konsequent durchgeführte Therapie. Man sollte jedoch die für den Patienten vorhandenen Therapiemöglichkeiten real einschätzen. Sie ist finanziell und zeitlich aufwendig und für den Patienten letzten Endes entmutigend, wenn sie trotz des Einsatzes keinen Erfolg bringt.

Die Indikation zu chirurgischem Vorgehen ist erst dann gegeben, wenn zum einen alle realisierbaren konservativen Therapiemöglichkeiten keinen Erfolg gezeigt haben, und zum anderen als Ursache der chronischen Obstipation korrekturfähige anatomische Kolonanomalien vorliegen, welche mit Fehllagerungen, Abknickungen, Torsionen und Passageblockierungen durch mechanische Faktoren einhergehen (UEBERMUTH 100).

Die chirurgische Therapie hat sich im Laufe der Zeit gewandelt: Die Sympathikuschirurgie ist ebenso verlassen, wie alle nichtresezierenden Maßnahmen, da sie sehr rezidivanfällig sind (KOTHE⁶³⁾). Die ein-

zige, auf Dauer erfolgsversprechende chirurgische Therapie besteht in der Resektion des befallenen Dickdarmabschnittes (REHBEIN und HÜTHER ⁸³⁾, KOTHE ⁶³⁾, REIFFERSCHIED ⁸⁵⁾).

Eine Resektion bei einem gutartigen Leiden stellt einen schwerwiegenden Eingriff dar, der sich nur durch ein gutes postoperatives Ergebnis rechtfertigen läßt. Von den insgesamt 59 nachuntersuchten Patienten erreichten wir bei 52 (das sind 88 %) ein sehr gutes oder gutes Ergebnis, bei 6 Patienten (das sind rund 10 %) brachte die Operation keine Besserung und nur bei 1 Patienten (das sind rund 2 %) trat durch die Operation eine Verschlechterung ein. Kein Patient verstarb an den Folgen der Operation.

HAMELMANN ⁴⁶⁾ erzielte mit der Resektionsbehandlung bei 5 Patienten mit idiopathischem Megakolon 5mal ein sehr gutes Ergebnis.

HUGHES ⁵⁵⁾ erreichte bei 13 Patienten mit idiopathischem Megakolon mit der Resektion 9mal ein gutes bis befriedigendes Ergebnis. KOTHE ⁶³⁾ erzielte mit der Resektionsbehandlung bei 42 von insgesamt 67 Patienten mit Sigma elongatum ein gutes Ergebnis.

DOBERAUER ²³⁾ resezierte in 11 Fällen ein Sigma elongatum mit gutem Erfolg, die Resektionsbehandlung bei 3 Patienten mit idiopathischem Megakolon brachte nur einmal ein gutes Ergebnis, in den beiden anderen Fällen trat eine Verschlechterung ein.

Unsere eigenen Ergebnisse stimmen mit denen der Literatur überein. Bei den 3 Patienten mit Sigma elongatum, bei denen die Operation keine Besserung brachte, haben wir wahrscheinlich zu wenig Kolon reseziert. Wir schließen das aus den Erfahrungen, die wir mit den beiden Patienten gemacht haben, die wir zweiseitig reseziieren mußten. Bei diesen beiden hatte sich nach der Sigmaresektion ein Megakolon ausgebildet und erst nach der Kolektomie waren die Patienten beschwerdefrei. Leider verweigerten die 3 Patienten jede weitere Nachuntersuchung, weswegen sich unsere Vermutungen röntgenologisch nicht bestätigen ließen. Die Verschlechterung bei einem unserer Patienten ergab sich

aus dem Operationsverfahren. Wir führten bei ihm die Sigmaresektion nach dem transanal Durchzugverfahren nach SOAVE⁹³⁾ durch, danach stellte sich als operationsbedingte Komplikation eine Teilinkontinenz ein.

Das Beschwerdebild der Erwachsenen bessert sich meist unmittelbar nach der Operation. Bei den Kindern dauert es dagegen nicht selten bis zu einem halben Jahr, bis sich die Darmtätigkeit normalisiert. Wir führen dies auf das sog. "rektale Trägheitssyndrom" (NIXON⁷⁶⁾) zurück, bei dem die Empfindlichkeit der sensiblen Afferenzen zur Auslösung des Defäkationsreflexes durch die chronische Überdehnung herabgesetzt ist. Der Defäkationsreiz tritt erst bei pathologischer Überdehnung ein, die anschließende Entleerung ist unvollständig, der zurückbleibende Stuhl verhindert eine vollständige Rückbildung der Überdehnung. Die Behandlung besteht darin, die Ampulla Rekti durch Einläufe, milde Laxantien und notfalls auch durch manuelle Ausräumungen stets leer zu halten, sowie ein regelmäßiges Stuhltraining zu betreiben, unabhängig davon, ob Stuhl drang vorhanden ist oder nicht.

G) ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird über die Resektionsbehandlung bei dem Krankheitsbild des Sigma elongatum, des Sigma elongatum mit sekundärem Megakolon und des idiopathischen Megakolon anhand von 60 eigenen Fällen berichtet.

Eine genaue Abgrenzung des idiopathischen vom kongenitalen und vom symptomatischen Megakolon ist unbedingt notwendig. Nach der Darstellung der häufigsten Obstipationsursachen wird das Krankheitsbild des Sigma elongatum und des Megakolon geschildert.

Die Resektionsbehandlung bei einem gutartigen Darmleiden stellt einen schwerwiegenden Eingriff dar, der sich nur durch gute postoperative Ergebnisse rechtfertigen läßt.

Dies ist zu erreichen, wenn man

1. die Indikation nach einer exakten präoperativen Diagnostik streng stellt;
2. die betroffenen Dickdarmabschnitte vollständig im Gesunden reseziert;
3. in einer straffen ambulanten Nachsorge das Stuhltraining und die Lebenshaltung der operierten Patienten überwacht.

Das postoperative Ergebnis bei unseren 59 nachuntersuchten Patienten rechtfertigt unser Vorgehen: Bei 52 Patienten, das sind 88 %, erreichten wir ein sehr gutes bzw. gutes Ergebnis. Kein Patient starb an den Folgen der Operation.

H) LITERATURNACHWEIS

- 1) ADAMSON, W.A.D. and J. AIRD :
Megacolon: Evidence in favour of a neurogenic origin.
Brit. J. Surg. 20 (1932), 220.
- 2) ADLER, H.F., A.J. ATKINS and A.C. IVY :
Effect of morphine and dilaudid on ileum and morphine-
dilaudid and atropine on colon of man.
Arch. intern. Med. 69 (1942), 974.
- 3) ALLGÖWER, M., A. FENNER :
Die Spaltung des Sphincter ani internus nach EISENHAMMER
bei der therapieresistenten chronischen Obstipation im
Kindesalter.
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967), 528.
- 4) ALVA, J., A.I. MENDELOFF and M.M. SCHUSTER :
Reflex and electromyography abnormalities associated with
fecal incontinence.
Gastroenterology 53 (1967), 101.
- 5) BAUER, K.H.:
Lehrbuch der Chirurgie, 18./19.Aufl.,
Berlin - Heidelberg - New York, 1968.
- 6) BAYLISS, W.H. and E.H. STARLING :
The movements and innervation of the large intestine.
J. Physiol. 26 (1900), 107.
- 7) BERGER, H. :
Das große atonische Kolon bei gewissen Obstipationsformen der
Kinder und seine Behandlung mit Sympathikolytika.
Ann. paediatr. (Basel) 178 (1952), 187.
- 8) BERGER, H.:
Die Obstipation des Kindes.
M.schr. Kinderheilk. 114 (1966), 569.
- 9) BERLIN-HEIMENDAHL, S. von, H. BRÜGGE :
Einfluß von Umweltfaktoren auf die Frequenz bestimmter
Krankheiten des Kindesalters.
Münchn. med. Wschr. 11 (1968), 662.

- 10) BERNING, H. und R. FISCHER :
Über den chronischen Laxantienmißbrauch und seine Auswirkungen auf den Mineralhaushalt.
Dtsch. med. Wschr. 45 (1961), 2153.
- 11) BODIAN, M., F.P. STEPHENS and B.C.H. WARD :
HIRSCHSPRUNG's disease and idiopathic megacolon.
Lancet II (1949), 251.
- 12) BOENIG, H.:
Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
Leipzig 1944.
- 13) BODIAN, M., F.D. STEPHENS and B.C.H. WARD :
HIRSCHSPRUNG's disease and idiopathic megacolon.
Lancet I (1949), 6.
- 14) BROOK, F.P.:
Gastrointestinal function.
London 1970.
- 15) BRUKER, M.O.:
Stuhlverstopfung ohne Abführmittel in 3 Tagen heilbar. 3.Auflage,
St. Georgen/Schwarzwald 1971.
- 16) BSTEH, F.X.:
Zur Indikation der operativen Behandlung der chronischen
Obstipation.
Zbl. Chir. 39 (1961), 2059.
- 17) CHAUDHARY, N.A. and S.C. TRUELOVE :
Human colonic motility.
Am. J. Med. 31 (1961), 86.
- 18) CLARA, M.:
Entwicklungsgeschichte des Menschen.
Heidelberg 1949.
- 19) CONNELL, A.M.:
The motility in diarrhea and costipation.
Gut 3 (1962), 342.
- 20) CONNELL, A.M.:
Motor action of the large bowel.
In : Handbook of Physiology,
Alimentary canal IV. S.2057, Washington 1968.

- 21) DAVENPORT, W.:
Physiologie der Verdauung.
Stuttgart 1971
- 22) DAVIDSON, M. and C.H. BAUER :
Studies of the distal colonic motility in children.
IV. Achalasia of the distal rectal segment despite presence
of ganglia in the myenteric plexus of this area.
Pediatrics 21 (1958), 746.
- 23) DOBERAUER, B., R. KÜHLMEIER and W. TRAUNEK :
Zur chirurgischen Behandlung schwerer Fälle von chroni-
scher Obstipation.
Wien. med. Wschr. 44 (1973), 645.
- 24) DOBROSCHKE, J., H. FEUSTEL und K. SCHWEMMLE :
Zur chirurgischen Therapie der chronischen Obstipation.
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974), 1125.
- 25) DOMSCHKE, W. und S. DOMSCHKE :
Mögliche Nebenwirkungen von Laxantien.
Fortschr. Med. 92 (1974), 263.
- 26) DUTHIE, H.L. und F.W. GAIRNS :
Sensory nerve-endings and sensation in the anal-region of man.
Brit. J. Surg. 47 (1960), 585.
- 27) DUTHIE, H.L. and R.C. BENNET :
The relation of sensation in the anal canal to the functional anal
sphincter : a possible factor in anal continence.
Gut 4 (1963), 179.
- 28) DUTHIE, H.L. and J.M. WATTS :
Contribution of the external anal Sphincter to the pressure zone
in the anal canal.
Gut 6 (1965), 64.
- 29) EHRENPREIS, T.:
Megacolon in the newborn: A clinical and roentgenological study
with special regard to pathogenesis.
Acta paediatr. (Uppsala) 32 (1945), 358.
- 30) EHRENPREIS, T.:
Pseudo-Hirschsprung's Disease.
Arch. Dis. Child. 41 (1966), 143.

- 31) FENDEL, H., A. FLACH und K. KRUKENBERG :
Chronische Obstipation bei Kindern mit und ohne Megakolon-
Krankheit. Katanamnestische Untersuchungen.
Fortschr. Med. 85 (1967), 782.
- 32) FERREIRA - SANTOS, R.:
Megacolon and Megarectum in Chagas' disease.
Proc. roy. Soc. Med. 54 (1961), 1047.
- 33) FINSTERER, H.:
Chirurgische Behandlung der chronischen Obstipation.
In: DEMEL, R. (Hrsg.) : Chirurgie des Dickdarmes.
Wien 1952, 81.
- 34) FRIEDMANN, C.A.:
The action of nicotine and catecholamines on the human internal
anal sphincter.
Am. J. Dig. Dis. 13 (1968), 428.
- 35) FROSCH, B.:
Fortschritte auf dem Gebiet der Endokrinologie und Gastro-
enterologie. (18.Ärztlicher Fortbildungskurs in Bad Kissingen),
Stuttgart 1969.
- 36) GARARD, S.D. and J.B. RICHMOND :
Psychogenic megacolon manifested by fecal soiling.
Pediatrics 10 (1952), 474.
- 37) GIRARD, M.:
La constipation et son traitement.
J. Méd. Lyon 53 (1972), 663.
- 38) GLANZMANN, G.:
Einführung in die Kinderheilkunde.
Wien 1949.
- 39) GRASER, H.:
Zit. nach DIEBOLD, O., H. JUNGHANNS und L. ZUCK-
SCHWERDT : Klinische Chirurgie für die Praxis, Bd. III.
Bauchorgane.
Stuttgart 1962, 491.
- 40) GREWE, H. und W. SCHRAA :
Obstipation, Laxantienabusus und ihre Auswirkung auf die
postoperative Peristaltik.
Zbl. Chir. 89 (1964), 1217.

- 41) GÜLZOW, M., K.A. KOELSCH und H. KUNTZEN :
Gastroenterologie.
Jena 1969.
- 42) HAFTER, E.:
Praktische Gastroenterologie, 3. Auflage,
Stuttgart 1965.
- 43) HAGEDORN, E.:
Zur Pathogenese psychosomatischer Colonerkrankungen.
Beziehung zwischen Pathophysiologie und Psychosomatik.
Z. Psychosom. Med. u. Psychoanalyse 18 (1972), 131.
- 44) HAMELMANN, H. und J. BARTELMAI :
Zur operativen Behandlung des Megacolon.
Brun's Beitr. klin. Chir. 198 (1959), 226.
- 45) HEFFERNON, E.W.:
Medical treatment of chronic constipation.
Med. Treatm. 8 (1971), 870.
- 46) HEGGLIN, R.:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 9. Auflage,
Stuttgart 1963
- 47) HENNING, N., H.-M. VOGEL und H.H. v. BRAUN :
Zur Hepatoxizität von Laxantien.
Z. Gastroenterol. 12 (1974), 15.
- 48) HENNING, N. und W. BAUMANN :
Die Krankheiten des Darmes, VIII. Nervöse Erkrankungen
des Darmes. In: Handbuch der Inneren Medizin. Band III/2.
4. Auflage, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953, 189.
- 49) HENNING, N. :
Krankheiten der Verdauungsorgane.
In: DENNING, H. (Hrsg.) : Lehrbuch der inneren Medizin,
Band II., 7. Auflage.
Stuttgart 1957, 1 .
- 50) HENNING, N.:
Diätetische und medikamentöse Therapie der Obstipation.
Zschr. f. Allgemeinmedizin / Der Landarzt 46 (1970), 1379.
- 51) HIATT, R.B.:
The pathological physiology of congenital megacolon.
Ann. Surg. 133 (1951), 313.

- 52) HIRSCHSPRUNG, H.:
Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und
Hypertrophie des Kolons.
Zbl. Kinderheilk. 27 (1888), 1.
- 53) HOFF, F.:
Klinische Physiologie und Pathologie. 5.Auflage,
Stuttgart 1957.
- 54) HOLZSCHNEIDER, A.H.:
Moderne Funktionsdiagnostik anorektaler Erkrankungen
im Kindesalter.
Münchn. med. Wschr. 116 (1974), 1129.
- 55) HUGHES, E.:
Megacolon in adults.
Dis. Colon Rectum 12 (1969), 190.
- 56) HURST, A.F.:
Constipation and allied intestinal disorders. 2.Auflage,
New York 1919.
- 57) JONES, F.A. and E.W. GODDING :
Management of constipation.
Oxford 1972.
- 58) KAMIJO, K., R.B. HIATT and G.B. KOELLE :
Congenital megacolon. A comparison of the spastic and
hypertrophied segments with respect to cholinesterase-
activities and sensitivities to acetyl-choline.
Gastroenterology 24 (1953), 173.
- 59) KAUFMANN, H.J.:
Die Megakolonformen und das Mikrokolon.
In: OPITZ, H.B. und F. SCHMIDT : Handbuch der Pädiatrie,
Berlin - Göttingen - Heidelberg 1965, 1013.
- 60) KLEINSCHMIDT, O.:
Ätiologie des Megakolon.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 142 (1926), 91.
- 61) KLOSTERLITZ, H.W. and G.M. LEES :
Pharmacological analysis of intrinsic intestinal reflexes.
Pharmacol. Rev. 16 (1964), 301.
- 62) KÖBERLE, F.:
Die Chagaskrankheit. Eine Erkrankung der neurovegetativen
Peripherie.
Wien. klin. Wschr. 68 (1956), 333.

- 63) KOTHE, W., K. NOWOTNY und H. ALBERT :
Das Dolichosigma.
Zbl. Chir. 97 (1972), 882.
- 64) KREIENBERG, W. und O. HARTH :
Physiologie des Dickdarms. In: LANDOIS, L. und
R. ROSEMAN (Hrsg.) : Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
Band I. München - Berlin 1960, 255.
- 65) KUBAN, G.:
Die Obstipation - Ursache und Symptomatik.
Physikalische Medizin und Rehabilitation 13 (1972), 25.
- 66) KUHLMANN, F.:
Diarrhoe und Obstipation. In: COBERT, R., K. GUTZEIT,
E. BOCK und F. HARTMANN (Hrsg.) : Klinik der Gegenwart,
Band VIII, Urban & Schwarzenberg, München 1959, 285.
- 67) LASSRICH, M.A.:
Die Röntgenuntersuchung bei Obstipation.
Mschr. Kinderheilk. 114 (1966), 576.
- 68) LEARMONTH, J.R. and J. MARKOWITZ :
Studies on innervation of large bowel; influence of lumbar
colonic nerves on distal part of colon.
Amer. J. Physiol. 94 (1930), 501
- 69) LEE, C.M. and K.C. BEBB :
The pathogenesis and clinical management of megacolon with
emphâsis on the fallacy of the term "idiopathic".
Surgery 30 (1951), 1926.
- 70) MEIER - RUGE, W.:
Das Megacolon.
VIRCHOWS Arch., Abt. A, Path. Anat. 344 (1968), 67.
- 71) MELAMED, M. and E. KUBIAN :
Relationship of the anatomic nervous system to "functional"
obstruction of the intestinal tract: report of four cases,
one with perforation.
Radiology 80 (1963), 22.
- 72) MIKULICZ - RADECKY, J.G. von:
Gefahren bei der Behandlung der chronischen Obstipation.
Dtsch. Med. J. 23 (1972), 437.

- 73) MOHRENSCHILDT, H. von:
Flüssiglaxans ohne Oxyphenisatin: Liquidepur.
Therapiewoche 22 (1972), 2294.
- 74) MORSON, B.C., J.M. DAWSON and F.A. JONES :
Gastrointestinal pathology.
Oxford 1972
- 75) NITSCH, K.:
Motilitätsstörungen des Digestionstraktes bei Säuglingen
und Kindern.
Z. Kinderheilk. 76 (1955), 609.
- 76) NIXON, N.:
The Essentials of Pediatric Surgery.
London 1966.
- 77) OBERNIEDERMAYER, A.:
Gynergenbehandlung bei chronischer Obstipation des Kleinkindes.
Münchn. med. Wschr. 86 (1939), 1009.
- 78) PÄSSLER, G.:
Sympathektomie bei HIRSCHSPRUNG'scher Krankheit.
Zbl. Chir. (1935), 2338.
- 79) PAYR, E.:
Wesen und Behandlung einer typischen gutartigen Stenose
an der Flexura lienalis.
Therap. Monatsh. (1909), 27.
- 80) PAYR, E.:
Obstipationsursachen und Formen und über die Anzeigestellung
zur Operation bei Obstipation.
LANGENBECK's Arch. klin. Chir. 114 (1920), 894.
- 81) POSEY jr., E.L., J.A. BARGEN, W.H. DEARING
and C.F. CODE :
The effects of certain so-called antispasmodics on intestinal
motility.
Gastroenterology 11 (1948), 344.
- 82) RAVAUULT, P.P., M. PLAUDIN et P. GUINET :
Megacolon myxoedemateux, 6 cas.
J. Méd. Lyon 29 (1948), 259.

- 83) REHBEIN, F. und W. HÜTHER :
Das idiopathische Megacolon und seine Behandlung.
Arch. Kinderheilk. 154 (1956), 126.
- 84) REHDER, H.:
Der Stuhlgang. 11. Auflage.
Köln - Berlin 1965.
- 85) REIFFERSCHIED, M.:
Dünn- und Dickdarm, Ileus.
In: HELLER, H., R. NISSEN und K. VOSSCHULTE :
Lehrbuch der Chirurgie. 6. Auflage.
Stuttgart 1970, 379.
- 86) RETTENMEIER, G.:
Obstipation und Diarrhoe.
In: DEMLING, L. (Hrsg.) : Klinische Gastroenterologie.
Band I., Stuttgart 1973, 498.
- 87) RITTER, U.:
Pathogenese und Differentialdiagnostik der Obstipation.
Z. Allgemeinmedizin / Der Landarzt 46 (1970), 1371.
- 88) RÖSCH, W., H. BÄUERLE und W. HERMANEK :
Acquired Megacolon in a 38-year-old Man.
Acta Hepato-Gastroenterol. 19 (1972), 29.
- 89) ROTH, O.A.:
Therapeutische Beobachtungen bei Obstipation.
Med. Welt 10 (1969), 536.
- 90) SCHINZ, H.F., W.E. BAENSCH, E. FRIEDL und
E. UELINGER :
Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Band IV, Abdominalorgane,
Teil II.
Stuttgart 1952, 3363.
- 91) SCHULTZ - HENCKE, H.:
Lehrbuch der analytischen Psychotherapie.
Stuttgart 1951.
- 92) SHEPHERD, J.J. and P.G. WRIGHT :
The response of the internal anal sphincter in man to stimulation
of the presacral nerve.
Am. J. Dig. Dis. 13 (1968), 421.

- 93) SOAVE, F.:
A new surgical technique for treatment of HIRSCHSPRUNG's disease.
Surgery 56 (1964), 1007.
- 94) SODEMAN, W.A.:
Pathologic physiology. Mechanism of diseases.
J. ed. London 1961.
- 95) STELZNER, F.:
Kontinenz, Superkontinenz und Inkontinenz im Anorektalbereich.
Dtsch. med. Wschr. 51 (1965), 2275.
- 96) STROEBER, E.:
Behandlung der chronischen Obstipation des Kleinkindes mit Gynergen.
Münchn. med. Wschr. 90 (1943), 518.
- 97) SUNDER - PLASSMAN, P.:
Sympathikus-Chirurgie.
Stuttgart 1953.
- 98) SUNDER - PLASSMAN, P.:
Lehrbuch der Chirurgie.
München 1968.
- 99) TODD, J.P. and H.H. NIXON :
Discussions on megacolon and megarectum with the emphasis on conditions other than HIRSCHSPRUNG's disease.
Proc. roy. Soc. Med. 54 (1961), 1035.
- 100) UEBERMUTH, H.:
Chirurgie der chronischen Obstipation.
BRUN's Beitr. klin. Chir. 213 (1967), 15.
- 101) VOGLER, P.:
Physiotherapie.
Stuttgart 1967.
- 102) WAGNER - v. JAUREGG, P.:
Über die körperlichen Grundlagen der akuten Psychosen.
Jahrbücher für Psychiatrie 1892.
- 103) WALLIS, H.:
Psychische Ursachen der Obstipation.
Mschr. Kinderheilk. 114 (1966), 574.

- 104) WENER, J. and A. POLONSKY :
The reaction of the human colon to naturally occurring and
experimentally induced emotional states.
Gastroenterology 15 (1950), 84.

- 105) WILDHIRT, E.:
Leberschäden durch Abführmittel.
Z. Gastroenterol. 11 (1973), 361.

- 106) WILLITHAL, G.H.:
Technik der Saugbiopsie im Kindesalter zur Diagnostik
des M. HIRSCHSPRUNG.
Chir. Univ. Klinik Erlangen. Persönliche Mitteilung.

- 107) WOLF, S.:
The central nervous system regulation of the colon.
Gastroenterology 51 (1966), 810.

ooOoo

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann
danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. J. Dobroschke danke ich
für die Ratschläge, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit erteilt hat.

LEBENS LAUF

Mein Name ist Gerhard, Rudolf K o c h

Geburt: 21.6.1946 in Weiden/Opf.

Volksschule: 1952-1956 in Weiden/Opf.

Höhere Schule: 1956-1966 Humanistisches Gymnasium
in Weiden/Opf.

Abitur vom 19. Juli 1966 am Humanistischen Gymnasium in Weiden/Opf.

Medizinstudium: Winter-Semester 1966/67 bis
Winter-Semester 1971/72 an der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Staatsexamen vom 28. Juli 1972 an der Friedrich-Alexander-Universität
in Erlangen

Medizinalassistentenzeit: vom 4.9.1972 bis 3.9.1973 am
Kreis Krankenhaus Neustadt/Aisch in der
Internen und Chirurgischen Abteilung

Approbation zum Arzt am 7. Sept. 1973 (Bayer. Staatsministerium des Innern)

Assistenzarzt: in der Internen Abteilung des Kreis Kranken-
hauses Neustadt/Aisch vom 4.9.1973 bis
zum 30.9.1974

Assistenzarzt: in der Chirurgischen Abteilung des Kreis-
krankenhauses Neustadt/Aisch
vom 1.10.1974 bis zum 31.3.1975

Wehrdienst: seit dem 1.4.1975

Heirat: am 10. April 1970

Kinder: Susanne (25.2.1973)
Christoph (27.11.1974)

Copie - Center 2000

852 ERLANGEN • Obere Karlstr. 30